

MÉMOIRES ORIGINAUX

I

UN CAS DE SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE

SCLÉROSE LATÉRALE AMYOTROPHIQUE AVEC PHÉNOMÈNES SPASMODIQUES TRÈS ACCENTUÉS ET AMYOTROPHIE ACCUSÉE DES MEMBRES SUPÉRIEURS. — PHÉNOMÈNES BULBAIRES TRÈS MARQUÉS, MARCHÉ RAPIDE, MORT. — AUTOPSIE.

PAR

Émile Puscariu

et

Alexandre A. Lambrier

Professeur à la Faculté de médecine
de Jassy.

Docent de pathologie interne, médecin de
l'hôpital Saint-Spiridon de Jassy.

OBSERVATION

Vardoloc Basile, 40 ans, laboureur de la commune de Soholetz, district de Vaslin, est admis à l'hôpital Saint-Spiridon, service « Medica », le 20 décembre 1904.

Antécédents héréditaires. — Les parents du malade sont morts il y a trois ans à un âge très avancé; il a cinq frères et une sœur plus âgés que lui et bien portants. Il n'y a pas de maladie nerveuse dans sa famille.

Antécédents personnels. — Le malade n'a jamais contracté aucune maladie, ni dans son enfance ni plus tard. Il n'a jamais abusé de boissons alcooliques et n'a jamais contracté la blennorrhagie, ni la syphilis, dont il ne porte d'ailleurs aucun stigmate.

Marié depuis quinze ans, il a quatre enfants, tous bien portants. Sa femme n'a jamais avorté. La maladie actuelle date de cinq mois. C'est au mois d'août 1904, que le malade a commencé à ressentir une sensation d'engourdissement et de froid dans les doigts de la main droite, engourdissement qui ne l'empêchait pas toutefois de travailler. Après un temps que le malade ne peut préciser, il ressentit le même engourdissement et la même sensation de froid à l'extrémité du membre supérieur gauche. Vers la fin d'octobre, il commence à se rendre compte de la difficulté qu'il ressent à remuer les mains et que même les mouvements des bras se font péniblement. Ces phénomènes étaient accompagnés d'une diminution des forces aux deux mains, diminution plus marquée à droite. C'est à cette époque qu'il commença à ressentir la même sensation connue d'engourdissement et de froid dans les membres inférieurs.

Au commencement du mois de décembre le malade constate avec stupéfaction qu'il ne peut plus se servir des bras, qui sont rigides, accolés au corps et très amaigris; qu'il ne peut se tenir debout qu'avec difficulté et que marchant il tombe souvent. Il parle avec difficulté et ressent des douleurs à la nuque. Cet état inquiète les siens, l'inquiète et le décide à venir à l'hôpital, où il est admis le 20 décembre 1904.

État actuel (examen du 21 décembre 1904). — Ce malade est de taille moyenne, il n'est pas cachectisé.

Sur sa figure on observe de fréquentes contractions fibrillaires au niveau de l'orbiculaire des lèvres et de la houppe du menton. Le sillon naso-labial droit plus accentué que celui de gauche, la bouche légèrement déviée et élargie vers la droite. Les lèvres sont peu mobiles lorsque le malade parle ou exécute un mouvement; il ne peut ni siffler, ni souffler, ni faire la moue (atrophie de l'orbiculaire des lèvres).

La langue est large, étalée, présente des secousses fibrillaires, elle ne peut être sortie complètement hors des arcades dentaires; si on demande cet effort au malade, les contractions fibrillaires s'exagèrent et on voit se former des rides antéro-postérieures. Il porte la langue vers la voûte palatine et latéralement avec difficulté; il la creuse en gouttière difficilement.

Le voile du palais est paralysé, il pend inerte et flasque. Son réflexe est perdu, tandis que le réflexe pharyngien est conservé.

Le malade ne peut prononcer les lettres *r, ch, o, u, f, p, m, b*; il prononce difficilement les *d* et les *t*, la lettre *a* est assez facilement prononcée.

La parole est monotone, mal articulée et nasonnée.

La mastication et les mouvements de déduction du maxillaire se font presque normalement, ainsi que la formation du bol alimentaire. La déglutition un peu gênée pour les liquides qui parfois refluent dans les fosses nasales, est au contraire normale pour les aliments solides.

Les yeux sont normaux, sans paralysie, ni strabisme. Les pupilles sont normales, réactionnent parfaitement à la lumière et à l'accommodation. Pas de dyschromatopsie. Le champ visuel est normal.

Le goût et l'ouïe sont intacts.

Le réflexe massétérin exagéré. Le facial supérieur intact.

Membres supérieurs. — Les bras sont accolés au corps, les avant-bras en demi-flexion, les bras fléchis sur les avant-bras.

Les deux mains sont atrophiées, mais cette atrophie est plus marquée à droite, du côté où la lésion a débuté.

La main droite est très amaigrie, les espaces interosseux très marqués, l'éminence thénar est presque disparue, l'éminence hypothénar complètement atrophie. Le pouce est reporté en arrière et en dehors et ne peut plus être opposé aux autres doigts, ni à l'index.

Le malade ne peut pas redresser les premières phalanges, les doigts sont fléchis dans la paume de la main, ils sont en même temps légèrement écartés et le malade est dans l'impossibilité de les rapprocher (atrophie des interosseux). Les phalanges et les phalangettes ne peuvent pas être redressées sur les premières phalanges, elles sont en flexion permanente (atrophie des lombricaux). Le pouce ne peut être opposé à l'index (atrophie du court abducteur), ni au petit doigt; les mouvements de latéralité du petit doigt sont d'ailleurs perdus (atrophie de l'opposant et de l'éminence hypothénar).

Le redressement du poignet est impossible.

La peau de la main est sèche, froide, mais ne présente ni cyanose, ni œdème, ni troubles trophiques, ni altérations des ongles.

L'avant-bras droit est atrophie en forme de planchette, sans que cette atrophie semble nettement limitée à un seul territoire nerveux.

Le bras droit est légèrement atrophie, cette atrophie atteint surtout le biceps et le deltoïde.

Le membre supérieur gauche est relativement moins atrophie que le membre supérieur droit.

L'éminence thénar est presque disparue, le court abducteur est moins atteint, moins atrophie. L'éminence hypothénar est aplatie. Les espaces interosseux sont moins profonds qu'à droite.

Les mouvements d'extension des phalanges et des phalangettes s'effectuent très difficilement, mais sont encore possibles jusqu'à certaine limite. Les mouvements de latéralité des doigts se font avec grande difficulté. Les mouvements d'opposition du pouce à l'index et au petit doigt sont encore possibles. Les mouvements de latéralité du pouce sont perdus, ceux du petit doigt conservés.

Le redressement spontané du poignet est possible.

La peau de la main gauche est sèche, froide, sans cyanose, œdème, ou troubles trophiques.

L'avant-bras gauche est beaucoup moins atrophie que l'avant-bras droit; cette atrophie en masse ne semble pas limitée à un seul territoire nerveux.

Le bras gauche paraît indemne de toute atrophie.

Pendant les mouvements d'extension et de flexion des bras et des avant-bras, on constate que la rigidité très appréciable s'accroît considérablement; elle est tellement accentuée qu'elle rend presque impossibles les mouvements de pronation et de supination.

On observe des contractions fibrillaires du bras et des avant-bras. Ces contractions ne s'observent point dans les muscles des mains.

La contraction idio-musculaire est exagérée.

Les réflexes tendineux sont très exagérés aux deux membres supérieurs. On n'observe rien du côté des nerfs, on ne trouve aucun trouble de sensibilité, ni dissociation syringomyélique.

MENSURATION

Membre supérieur droit		Membre supérieur gauche	
Bras tiers moyen.....	23 centimètres	Bras tiers moyen.....	23 cent. 1/2
Avant-bras tiers supérieur	25 —	Avant-bras tiers supérieur	23 —
Avant-bras tiers inférieur.	15 —	Avant-bras tiers inférieur.	16 —

Le tronc ne présente ni scoliose, ni déformations, il n'y a pas d'atrophie notable des muscles du dos, ceux-ci sont le siège de contractions fibrillaires. Les pectoraux diminués de volume présentent des contractions fibrillaires. Le mouvement d'élévation des épaules est possible mais s'effectue avec difficulté. Les mouvements du cou, ceux de latéralité aussi bien que ceux d'extension, se font difficilement. On constate un commencement d'atrophie et l'existence de contractions fibrillaires dans tous les muscles de cette région.

Membres inférieurs. — Les membres inférieurs sont très peu amaigris, ils ne présentent aucun trouble trophique, ni vaso-moteur. Ils sont en extension, accolés et rigides, présentant un certain degré de rotation interne. Les muscles des jambes et des cuisses font des saillies qui ont une dureté de bois.

Les différents mouvements des membres inférieurs comme : l'adduction, la flexion et surtout l'abduction, se font péniblement et lentement à cause de la rigidité; ils sont très limités, surtout ceux d'abduction. Les forces semblent être conservées.

Les réflexes rotuliens et le réflexe du tendon d'Achille sont exagérés. Trépidation spinale manifeste surtout pour le pied droit. Le signe de Babinski se fait en extension.

Le malade ne peut quitter son lit que très difficilement et aidé. Il doit être soutenu pour marcher, car autrement il perd immédiatement l'équilibre et tombe.

Dans la station verticale et lorsque le malade soutenu essaye de marcher, tous les muscles du corps se raidissent, surtout ceux des membres inférieurs.

Le type de la marche est la marche spasmodique la plus accentuée.

Le réflexe crémastérique et le réflexe abdominal sont normaux.

L'intelligence est parfaitement conservée. Aucun trouble de sensibilité objective.

Pas de troubles sphinctériens. Température 37 degrés. Pouls 77. Respiration 18 par minute.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni glycose.

EXAMEN ÉLECTRIQUE. — **Membres supérieurs.** — Des deux côtés la réaction de dégénérescence fait défaut dans les muscles innervés par le nerf radial. Malgré l'atrophie de quelques muscles, leurs contractions sont encore assez marquées sous l'influence de courants continus de moyenne intensité; ce n'est que l'amplitude des contractions qui est très affaiblie. L'excitabilité faradique est considérablement diminuée.

À l'exploration des muscles innervés par le nerf cubital, on trouve des deux côtés, la réaction de dégénérescence, mais avec des différences notables d'un muscle à l'autre.

Les muscles innervés par le nerf médian présentent très nettement la réaction de dégénérescence au niveau des deux mains, tandis qu'aux avant-bras l'excitabilité galvanique et faradique est très diminuée.

À l'exploration des muscles innervés par le nerf musculo-cutané, on trouve des contractions assez nettes sous l'influence des courants galvaniques de moyenne intensité, mais l'amplitude des contractions est diminuée. L'excitabilité faradique est diminuée.

À l'exploration du deltoïde on trouve : à droite, la réaction de dégénérescence très nette dans la partie supérieure du muscle sans altérations quantitatives dans la portion antérieure; à gauche, la réaction de dégénérescence fait défaut aussi bien à la partie antérieure qu'à la partie postérieure.

Dans les membres inférieurs, l'excitabilité faradique ainsi que l'excitabilité aux courants galvaniques de moyenne intensité est conservée.

Examen du 14 février 1904. — L'atrophie n'est pas plus accentuée en ce qui concerne les membres supérieurs et surtout les membres inférieurs, mais la rigidité due à la contracture a considérablement augmenté. Le redressement du poignet gauche, possible il y a un mois, est devenu impossible. Le malade peut être déplacé d'une pièce, comme un morceau de bois.

Mais si l'atrophie musculaire n'est pas beaucoup plus accentuée aux membres supé-

rieurs et inférieurs, elle a envahi les muscles du cou et de la face et en même temps les phénomènes bulbaires se sont progressivement aggravés.

La tête est fléchie, comme fixée au sternum sans pouvoir être redressée spontanément. Tout mouvement spontané est impossible, les mouvements provoqués sont douloureux. La face animée de contractions fibrillaires a un aspect pleurard et hébété; les rides du front sont très accentuées, les sourcils relevés; la bouche entr'ouverte laisse s'écouler de la salive incessamment. Les sillons naso-labiaux sont très accentués. La langue animée de contractions fibrillaires est diminuée de volume et ridée, cette atrophie linguale semble plus marquée à droite; la langue ne peut être tirée hors des arcades dentaires et ne peut plus effectuer les mouvements de latéralité, ni être creusée en gouttière.

Le voile du palais pend inerte, son réflexe est aboli. Le réflexe pharyngien est diminué.

Le malade ne peut plus être alimenté, les liquides refluent dans les fosses nasales et en même temps les parcelles alimentaires s'égarent dans le larynx provoquant de l'étouffement et de faibles accès de toux. Le réflexe massétérin très exagéré. Mouvements de deduction perdus. La parole est inintelligible.

Les réflexes du tendon d'Achille, rotulien, olécranien, etc., sont très exagérés. Trépidation spinale facile à provoquer des deux côtés, s'arrête elle-même assez rapidement. Le signe de Babinski se fait en extension. Les réflexes crémasterien, abdominal normaux.

Pas de troubles de la sensibilité dans toutes ses formes.

Pas de troubles du côté des sphincters, ni eschares.

Pouls dépressible, 98 par minute, irrégulier, tantôt des intermittences, tantôt des battements précipités.

L'auscultation du cœur ne révèle aucun souffle, les battements sont faibles et présentent les irrégularités déjà constatées au pouls.

La respiration est notablement troublée, elle présente un rythme spécial consistant dans des alternatives régulières de ralentissement et d'accélération des mouvements respiratoires sans période d'apnée, une sorte de *rythme intermédiaire*.

16 février. — Apparition du rythme de Cheyne-Stokes. Pas de convulsions. Sensibilité normale, la contracture persiste.

19 février 1905. — Le malade succombe sans avoir présenté ni eschares, ni troubles sphinctériens.

AUTOPSIE. — L'autopsie a été faite après douze heures.

A l'autopsie, les poumons apparaissent congestionnés au niveau des bases. Les plèvres ne sont pas adhérentes. Le cœur est gros, l'hypertrophie est totale, il pèse 340 grammes.

L'aorte présente quelques plaques d'athérome, mais les valvules sigmoïdes sont saines et indemnes. Le foie est normal, il pèse 1530 grammes. La rate normale. L'estomac est vide, la muqueuse gastrique est pâle et paraît atrophie vers la région pylorique. Les reins sont congestionnés, ils ont leur volume normal; à la coupe le rapport entre la substance corticale et la substance médullaire est normal.

Les muscles atrophies sont moins rouges que les muscles sains, leur coloration tranchée nettement.

Le diaphragme a, lui aussi, un aspect normal.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on ne note rien de particulier du côté des méninges. Le cerveau ne porte également aucune lésion apparente des circonvolutions.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Nous avons employé pour l'étude de la moelle, du bulbe, de la protubérance et du cerveau les méthodes et les procédés de coloration suivants: méthode de Marchi, Weigert-Pal, Van-Gieson, hématoxyline-éosine, Nissl, le bleu polychrome de Unna (1).

Moelle sacrée (2). — Dans les préparations à l'acide osmique on voit que la sclérose occupe les faisceaux pyramidaux et atteint la périphérie de la moelle. Cette sclérose est parsemée de petits points noirs qui sont moins sclérosés, qui montrent que la sclérose est de date récente.

Sur les préparations au Weigert-Pal, on observe la même sclérose des faisceaux pyramidaux atteignant la périphérie de la moelle. Dans la région sclérosée le nombre des

(1) Nous tenons à remercier Mme la doctoresse Hélène Puscarin, qui nous a aidé à la préparation et à la coloration des innombrables coupes que nous avons examinées.

(2) Région supérieure,

fibres nerveuses est diminué et celles qui existent sont en majorité très minces. Au Van-Gieson, on constate la même diminution du nombre des fibres nerveuses.

Moelle lombaire. — Sur les préparations à l'acide osmique on voit que la sclérose occupe les faisceaux pyramidaux croisés et qu'elle atteint la périphérie de la moelle. Cette sclérose dans toute l'étendue du faisceau pyramidal est parsemée de rares petits points noirs, qui démontre la date relativement récente de la sclérose. Cette sclérose n'est pas limitée aux faisceaux pyramidaux, elle atteint le cordon antéro-latéral, respectant la substance blanche qui limite latéralement la substance grise; elle est plus diffuse et moins accentuée que dans le faisceau pyramidal. Les cordons postérieurs sont indemnes.

Au Weigert-Pal, on observe la même distribution de la sclérose qui atteint la périphérie de la moelle et que cette sclérose dépasse les limites du cordon pyramidal, respectant le faisceau de Gowers et la substance blanche qui limite latéralement la substance grise (renflement lombaire).

Les cordons postérieurs sont indemnes. Sous les faisceaux pyramidaux le nombre des fibres nerveuses est très diminué, celles qui existent sont en majorité des fibres très minces et par place seulement on aperçoit de gros tubes nerveux conservés. (Fig. 1, v. XVI-XVII). Dans le cordon antéro-latéral atteint de sclérose, les tubes nerveux ne sont pas si rares, les fibres minces ne sont pas en si grand nombre.

Dans les préparations à l'hématoxyline, les parties sclérosées, surtout les faisceaux pyramidaux ont une couleur plus intense, les noyaux de la névroglie sont multipliés. Au Van Gieson, on observe que dans les faisceaux pyramidaux le tissu scléreux présente une coloration rouge claire, tandis que le reste de la névroglie est d'une coloration pâle, ce qui le différencie de la couleur des autres cordons et spécialement des cordons postérieurs.

Les vaisseaux sanguins sont congestionnés, gorgés de globules rouges et présentent une légère infiltration de cellules rondes dans leur gaine périvasculaire.

Les racines antérieures et postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont en nombre normal et leur structure normale, excepté quelques cellules radiculaires qui présentent une chromatolyse centrale ou complète avec perte de leurs prolongements. Les cellules de la zone rétro-radulaire (cordonale) sont presque toutes intactes, certaines présentent un état poussièreux de la substance chromatique, sont moins pigmentées et d'une couleur moins foncée.

Moelle dorsale inférieure. — Sur les préparations à l'acide osmique, on trouve une dégénérescence très accusée des faisceaux pyramidaux croisés et directs, plus intense qu'à la région lombaire. Cette sclérose symétrique est parsemée de rares petits points noirs moins sclérosés que dans la dégénérescence descendante secondaire du faisceau pyramidal, elle dépasse les limites des faisceaux pyramidaux tout en étant moins étendue que dans la région lombaire. En effet, la sclérose n'occupe dans cette région que les faisceaux pyramidaux et le faisceau fondamental antérieur, respectant le faisceau fondamental latéral, les faisceaux cérébelleux et les faisceaux de Gowers. Les cordons postérieurs sont parfaitement sains.

Au Weigert-Pal, on observe que la sclérose occupe les mêmes territoires; qu'elle est plus intense pour le faisceau pyramidal croisé que pour le faisceau pyramidal direct et



FIG. 1.

le reste du tissu de sclérose. Dans ce tissu de sclérose, les fibres nerveuses sont en très petit nombre, les fibres nerveuses existantes sont minces, rares tubes nerveux intacts. Les tubes nerveux sont en plus grand nombre comparativement dans la zone de sclérose extrapyramidale.

Sur les préparations à l'hématoxyline, les faisceaux pyramidaux apparaissent avec une coloration plus intense que le reste du tissu sclérosé. Dans le tissu de sclérose les noyaux de la névroglie sont très multipliés.

Au Van Gieson, on retrouve les mêmes caractères du tissu de sclérose. Les vaisseaux sanguins sont congestionnés, gorgés de globules rouges et présentent une légère infiltration de cellules rondes dans leur gaine. Les racines rachidiennes antérieures et postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont en nombre normal, quelques cellules radiculaires du groupe antéro-externe présentent une chromatolyse centrale avec perte de leurs prolongements protoplasmiques. Ces lésions se retrouvent surtout dans la moitié droite de la moelle. Les cellules cordonales sont à peu près intactes excepté quelques-unes qui présentent les lésions décrites pour la moelle lombaire. La colonne de Clarke intacte, les cellules sont parfaitement visibles.

Moelle dorsale supérieure. — Sur les préparations à l'acide osmique on retrouve la même sclérose très accentuée des faisceaux pyramidaux croisés, plus prononcée que dans la région dorsale inférieure. Cette sclérose est parsemée de petits points noirs, ce qui montre que la sclérose est de date relative récente. Les faisceaux pyramidaux directs présentent une sclérose identique mais moins accentuée que les faisceaux pyramidaux croisés.

La sclérose n'est pas strictement limitée aux faisceaux pyramidaux directs et croisés, elle est plus étendue que dans la région dorsale inférieure. Dans la moitié gauche de la moelle, elle dépasse de beaucoup les limites des faisceaux pyramidaux et occupe le territoire du faisceau fondamental du cordon antérieur et le faisceau du cordon latéral.

Ce tissu de sclérose qui entoure la corne antérieure et la corne postérieure respecte une mince zone de substance blanche qui est indemne sur toute l'étendue de la face postéro-externe de la corne antérieure et au niveau de la base et du col de la corne postérieure. Dans la moitié droite de la moelle on retrouve la même disposition de la sclérose mais moins accentuée et plus limitée que dans la moitié gauche. Les faisceaux cérébelleux directs sont indemnes, les faisceaux de Gowers sont respectés. Les cordons postérieurs sont indemnes.

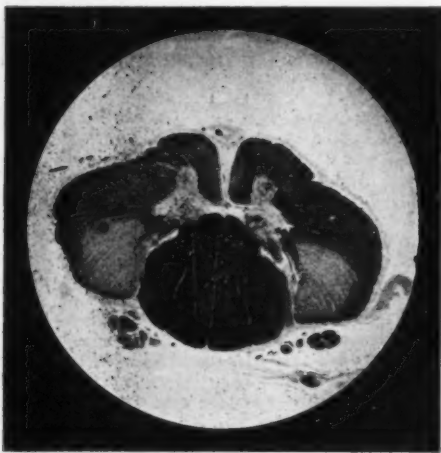


FIG. 2.

Au Weigert-Pal, on observe la même disposition de la sclérose, plus intense au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et directs, étendue à tout le cordon antéro-latéral, épargnant d'une part les faisceaux cérébelleux et les faisceaux de Gowers, épargnant d'autre part une mince zone qui entoure la face postéro-externe de la corne antérieure, la base et le col de la corne postérieure. La sclérose est plus accentuée à gauche qu'à droite et a le maximum d'intensité au niveau des pyramidaux croisés.

Dans le tissu de sclérose et surtout dans les faisceaux pyramidaux croisés, le nombre des fibres nerveuses est diminuée, celles que l'on retrouve sont en majorité des fibres minces, les grosses fibres sont très rares. (Fig. 2, v. VII, VIII, IX). Dans la substance grise des cornes antérieures le nombre des fibres est diminué.

Dans les préparations à l'hématoxyline on observe que le tissu de sclérose a la même

distribution, qu'il présente une coloration très intense au niveau des pyramidaux croisés, une coloration intense au niveau des pyramidaux directs, un peu moins intense dans les restes du cordon antéro-latéral, respectant les faisceaux mentionnés; et que les noyaux de la névroglie sont multipliés.

Sous les préparations au Van Gieson, on retrouve la même disposition de la sclérose, et la même multiplication des noyaux de la névroglie. Les vaisseaux congestionnés, gorgés de globules rouges, présentent une légère infiltration de cellules rondes dans leur gaine périvasculaire.

Les racines rachidiennes antérieures sont atrophiées secondairement sans sclérose; les racines postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures et spécialement les cellules des groupes antérieur antéro-externe ne sont plus en nombre normal, les cellules qui persistent sont altérées, certaines cellules présentent la disparition centrale des granulations de Nissl, qu'on aperçoit encore à la périphérie de la cellule; d'autres ne présentent plus aucune granulation et les noyaux sont invisibles; quelques cellules sont fragmentées et en voie de disparition; enfin certaines cellules sont petites, ratatinées, globuleuses et ont perdu leurs prolongements. Ces lésions sont plus accentuées dans la corne antérieure droite que dans la corne antérieure gauche.

Les cellules cordonales sont bien moins atteintes, celles qui le sont ont leur substance chromatique poussièreuse, mais sont moins pigmentées et d'une couleur moins foncée que les cellules radiculaires. Les cellules atteintes se trouvent en plus grand nombre dans la moitié gauche de la moelle. La colonne de Clarke est intacte, ses cellules sont très visibles. Les cellules de la corne postérieure sont intactes.

Moelle cervicale inférieure. — Sur les préparations à l'acide osmique on retrouve la même sclérose très accentuée au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et des faisceaux pyramidaux directs. Cette sclérose dépasse de beaucoup ces faisceaux, elle est étendue à tout le cordon antéro-latéral, tout en épargnant les faisceaux cérébelleux et en partie les faisceaux de Gowers. La mince zone de substance blanche intacte du cordon latéral profond qui bordait la face postéro-externe de la corne antérieure dans la région dorsale supérieure et moyenne, n'existe plus, elle est sclérosée dans la région cervicale inférieure. La mince zone de substance blanche qui séparait la corne postérieure sur une certaine étendue du tissu scléreux environnant n'existe plus dans cette région. Le tissu de sclérose ici comme dans toutes les régions décrites est parsemé de petits points noirs.

Le faisceau de Burdach est normal, le faisceau de Goll présente une sclérose légère et diffuse.

Au Weigert-Pal, on retrouve la même disposition de la sclérose, qui est plus accentuée dans les pyramidaux croisés, puis dans les pyramidaux directs que dans le reste du cordon antéro-latéral, tout en respectant les faisceaux cérébelleux et en partie les faisceaux de Gowers.

Le faisceau de Burdach est indemne, tandis que celui de Goll présente une sclérose légère et diffuse. (Fig. 3, v. V, VI, VII). Dans le tissu de sclérose on retrouve la même disparition des tubes nerveux. Les fibres nerveuses de la substance grise des cornes antérieures sont notablement diminuées.

Sur les préparations à l'hémalum, au carmin en masse, au Van Gieson, on retrouve la même disposition de la sclérose ainsi que les mêmes caractères histologiques: trame névroglie très dense avec fibrilles compactes, disposées en faisceaux surtout périvasculaires ou en réticulum,

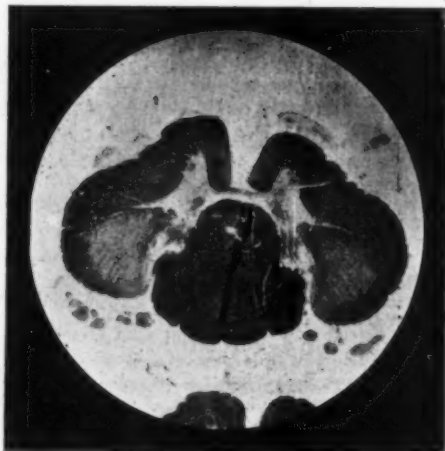


FIG. 3

cellules araignées nombreuses et développées et noyaux libres très nombreux, beaucoup plus nombreux que les cellules araignées. Les vaisseaux présentent les mêmes congestions, etc.

Les racines antérieures sont atrophiées secondairement sans sclérose. Les racines rachidiennes postérieures sont intactes.

Au Nissl, les cellules des cornes antérieures sont réduites en nombre (surtout renflement cervical), les cellules qui persistent sont très altérées, plusieurs cellules présentent la disparition centrale des granulations de Nissl, qu'on aperçoit encore à la périphérie de ces cellules; d'autres ne présentent aucune granulation et leur noyau est invisible; quelques cellules sont fragmentées et en voie de disparition; enfin certaines cellules sont petites, ratatinées, globuleuses et ont perdu leurs prolongements. Ces lésions sont plus accentuées au niveau du renflement cervical et dans les cornes antérieures droites que dans les cornes antérieures gauches. Ces lésions diminuent à mesure qu'on s'éloigne du renflement cervical (fig. 4).

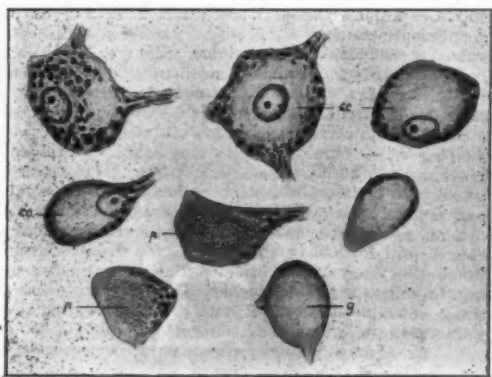


FIG. 4. — Quelques formes d'altérations des cellules nerveuses dans la corne antérieure.

cc : chromolyse; g : état gonflé; p : pigment jaunâtre.

Les cellules de la région rétro-radulaire (cordonale) sont moins atteintes, les plus atteintes sont celles situées au niveau du renflement cervical, elles ont leur substance chromatique poussiéreuse, mais sont moins pigmentées et d'une couleur plus claire que les cellules radiculaires. Les cellules atteintes sont également réparties des deux côtés de la moelle. Les cellules des cornes postérieures sont intactes.

Moelle cervicale supérieure (1, 2, 3 racines). — Sur les préparations à l'acide osmique on retrouve la même sclérose très accentuée au niveau des faisceaux pyramidaux croisés et directs. Cette sclérose dépasse la limite de ces faisceaux s'étendant à tout le cordon antéro-latéral, tout en épargnant les faisceaux cérébelleux et en partie les faisceaux de Gowers. Le tissu de sclérose est parsemé de points noirs.

Le faisceau de Burdach est normal, le faisceau de Goll présente une légère sclérose diffuse, sans corps granuleux, avec altération des gaines de myéline et hyperplasie du tissu interstitiel.

Au Weigert-Pal, hématoxyline, carmin en masse, Van Gieson, on retrouve la même disposition de la sclérose et les mêmes caractères histologiques, la même congestion des vaisseaux avec infiltration de cellules rondes dans leur gaine vasculaire.

Les racines rachidiennes antérieures atrophiées secondairement sans sclérose. Les racines rachidiennes postérieures intactes.

Au Nissl, mêmes altérations des cellules des cornes antérieures, mais moins accentuées à mesure que l'on s'éloigne du renflement cervical. Rares cellules cordonales atteintes et présentant les mêmes lésions déjà décrites. Les cellules cordonales atteintes sont égale-

ment réparties des deux côtés de la moelle. Les cellules des cornes postérieures sont indemnes.

Bulbe. — Sur les préparations à l'acide osmique, on voit que la sclérose est nettement limitée aux pyramides motrices.

Au Weigert-Pal, on retrouve la même disposition de la sclérose, qui est strictement limitée aux faisceaux pyramidaux.

Les fibres du raphé, du faisceau latéral, du faisceau longitudinal postérieur et du ruban de Reill ne participent pas au processus scléreux.

Sur les préparations à l'acide osmique aussi bien que sur celles au Weigert-Pal, on voit clairement que la sclérose est moins accentuée au niveau de la région bulbaire qu'au niveau de la région cervicale. Dans le tissu de sclérose on voit que les fibres minces sont moins nombreuses et que les tubes nerveux intacts sont plus nombreux que dans la région cervicale.

Sur les préparations à l'hématoxyline, on observe que les fibres nerveuses minces sont moins nombreuses que dans la moelle cervicale, les cellules de la névroglie multipliées, les corps granuleux moins abondants, etc.

Au Van Gieson, on retrouve la congestion des vaisseaux avec infiltration de cellules rondes dans leur gaine; cette congestion est plus intense dans les artères des noyaux et dans la zone comprise entre les noyaux principal et accessoire de l'hypoglosse, le noyau ambigus du pneumogastrique et glosso-pharyngien, le noyau dorsal du pneumogastrique, où les vaisseaux présentent une légère diapedèse de globules rouges autour de quelques-uns de ces vaisseaux, ayant le caractère de petites hémorragies limitées dans le tissu périvasculaire.

Dans la protubérance annulaire. — Sur les préparations au Marchi ainsi qu'au Weigert-Pal, on voit que la sclérose atteint seulement les faisceaux pyramidaux et qu'elle s'arrête brusquement à l'extrémité postérieure ou protubérantielle des pédoncules cérébraux. Cette sclérose est beaucoup moins intense dans cette région comparée à la région bulbaire et aucune comparaison ne peut être établie entre l'intensité du processus morbide et la dégénération constatée dans la moelle.

Au Nissl, on constate que le noyau principal de l'hypoglosse et les grandes cellules éparées le long des fibres radiculaires de ce nerf ainsi que le noyau accessoire sont altérés des deux côtés.

Dans le noyau principal de l'hypoglosse, on constate que les cellules multipolaires et les cellules plus petites qui existent normalement sont en très petit nombre et que celles qui persistent présentent une chromatolyse centrale ou totale, excepté quelques cellules situées à la périphérie du noyau dont les lésions sont moins accentuées. La plupart des grandes cellules situées le long des fibres radiculaires de l'hypoglosse ont perdu leurs prolongements et présentent les mêmes lésions cellulaires. Dans le noyau de Roller, les cellules sont réduites en nombre, plus petites, plus pigmentées, la plupart en voie d'atrophie totale.

Au Weigert-Pal, on voit que le réseau fibrillaire nerveux du noyau de l'hypoglosse est très réduit.

Dans le noyau ambigus (noyau ventral du pneumogastrique), on voit que les cellules sont réduites en nombre et en volume: celles qui persistent sont très pigmentées, arrondies, présentant quelques prolongements très grêles; souvent chromatolysées en totalité, ayant leur noyau très petit avec une membrane plissée et des granulations.

Dans le noyau dorsal du pneumogastrique, les lésions sont moins accentuées, les cellules sont petites, plus pigmentées qu'à l'ordinaire, quelques-unes disparues ou en voie d'atrophie totale.

Le noyau du facial des deux côtés est très altéré. Le nombre des cellules est diminué, de celles qui persistent quelques-unes sont saines, mais la plupart présentent les mêmes altérations que celles du noyau de l'hypoglosse.

Le noyau de la branche motrice du trijumeau est atteint des deux côtés. Dans chaque noyau, on constate la disparition à peu près complète des cellules multipolaires; celles qui persistent présentent les mêmes altérations que les cellules du noyau de l'hypoglosse.

Au Weigert-Pal, on constate que le réseau de fibres nerveuses du noyau du facial est réduit des deux côtés. Le fin réseau nerveux du noyau de la branche motrice du trijumeau est moins atteint, surtout le noyau droit.

Dans les *pédoncules*, on ne retrouve plus cette dégénérescence des faisceaux pyramidaux, aucun corps granuleux sur leur trajet pédonculaire.

Dans les autres portions cérébrales du faisceau pyramidal, tout est normal dans les

préparations au Marchi, Weigert-Pal, etc. On ne trouve aucun corps granuleux sur toute l'étendue de son trajet, ni dans la capsule interne, ni dans l'écorce des circonvolutions cérébrales.

Les parties supérieure, moyenne, profonde des circonvolutions de l'écorce cérébrale ont été examinées au Marchi, Weigert-Pal, Nissl, etc. Sur toutes les coupes, on a trouvé que les réseaux nerveux étaient normaux et que les cellules étaient normales dans leur configuration et leur nombre.

Méninges. — Les méninges étaient normales sans infiltration lymphocitaire.

Les nerfs craniens et les nerfs des membres supérieurs sont diminués de volume, leurs éléments nerveux sont dégénérés; la plupart des tubes nerveux sont réduits à des gaines vides; dans d'autres tubes nerveux, on trouve la gaine de myéline fragmentée et les noyaux de la gaine de Schwann très multipliés; de très rares tubes nerveux paraissent encore intacts.

Les muscles atrophiés sont, ceux des extrémités surtout, très altérés; ils présentent les caractères histologiques pathologiques connus.

En résumé, au point de vue étiologique, malgré nos recherches, nous n'avons pas trouvé, soit dans le passé antérieur du malade, soit au moment précis du début de l'affection, une cause étiologique qui puisse être incriminée.

Au point de vue clinique, ce cas nous a semblé intéressant par la rapidité de son évolution et par l'intensité tout à fait inusitée des phénomènes spasmodiques qui dominaient le tableau clinique malgré l'amyotrophie marquée aux membres supérieurs et les phénomènes bulbaires qui déterminèrent la mort du malade. Cette amyotrophie était plus accusée pour le membre supérieur droit que pour le gauche, sans différence appréciable pourtant dans l'intensité de la rigidité d'un côté à l'autre.

Au point de vue anatomo-pathologique, on trouve une dégénération très accusée des faisceaux pyramidaux croisés partant de l'extrémité postérieure ou protubérantielle des pédoncules cérébraux et se terminant à la région sacrée. La sclérose est moins accentuée dans les faisceaux pyramidaux directs. Cette dégénération dépasse la limite des faisceaux pyramidaux, occupant la totalité du cordon antéro-latéral, tout en épargnant les faisceaux cérébelleux dans toute leur étendue et ceux de Gowers dans la région dorsale et en partie seulement dans la région cervicale.

Cette sclérose était plus étendue dans le cordon antéro-latéral au niveau des régions lombaire et cervicale et présentait des variations d'étendue que nous avons rencontrées et décrites dans la moelle dorsale, variations qui semblaient affecter un rapport avec la disparition d'un plus grand nombre de cellules cordinales dans ces régions.

Le cordon de Goll présentait dans la région cervicale une sclérose légère et diffuse sans corps granuleux, analogue à la sclérose rencontrée chez les vieillards, et due à une hyperplasie du tissu interstitiel et aux altérations des gaines de myéline; différente de la sclérose des autres faisceaux atteints où l'on trouvait de nombreux corps granuleux, cellules araignées, névroglie très végétante, etc.

Les cellules radiculaires motrices des cornes antérieures présentaient les altérations classiques des amyotrophies spinales atteignant le maximum de lésions dans la région du renflement cervical. Ces lésions étaient plus accentuées dans la moitié droite de la moelle correspondant exactement à la distribution de l'atrophie plus prononcée dans le membre supérieur droit.

Nous avons trouvé des deux côtés des lésions dans le noyau principal et accessoire de l'hypoglosse, les noyaux ventral et dorsal du pneumogastrique, le noyau du facial et le noyau moteur du trijumeau. Les lésions de ces noyaux

nous expliquent parfaitement l'existence des phénomènes bulbaires et leur intensité.

Nous ne concluons pas, nous nous contentons d'apporter un document qui servira peut-être entre autres à résoudre le problème si complexe et si discuté de physiologie pathologique de l'état de contracture ou de spasmodicité dans les affections du système nerveux.

II

UN CAS REMARQUABLE DE PARAPLÉGIE POTTIQUE

PAR

H. Boschi et A. Graziani

(Service du docteur Boschi à l'hôpital majeur de Bologne.)

OBSERVATION

N... N..., âgé de 16 ans, orfèvre de son état.

Antécédents héréditaires. — Une sœur a souffert de pleurésie et présente des signes d'infiltration au sommet pulmonaire gauche.

Antécédents personnels. — Rougeole.

Le soir du 20 décembre 1905 le malade se coucha dans un état de parfaite santé apparente, il dormit tranquillement toute la nuit. Le lendemain matin, en descendant du lit, il éprouva du fourmillement et de la pesanteur aux membres inférieurs et de la peine à se tenir debout. Toutefois, il put faire quelques pas, mais ensuite il fut obligé de se recoucher. Peu après il fut frappé à l'abdomen par des douleurs très intenses et diffuses sans irradiations ni postérieures ni aux membres inférieurs qui se calmèrent dans la même journée. Ces douleurs ne se sont plus répétées. Il est resté une paraplégie très prononcée, de sorte que le malade fut obligé de rester assis ou couché. La sensation de fourmillement a disparu graduellement. Le médecin qui le visita alors constata dans les deux premiers jours de l'anesthésie tactile et douloureuse depuis la ceinture jusqu'à la pointe des pieds. Dès les premiers jours aussi ont paru des troubles de la miction et de la défécation: il y avait perte presque continue de l'urine et le malade n'était averti de l'écoulement de l'urine que par une légère petite douleur au périnée, douleur qui précédait immédiatement l'émission urinaire. Le malade perdait aussi les matières fécales, mais l'ampoule du rectum se vidait rarement et mal, des lavements étant toujours nécessaires. Jamais de douleur le long du rachis ou à la ceinture ou aux membres inférieurs. Jamais de fièvre. Le 2 janvier 1906 le malade entra à l'hôpital.

Etat actuel. — Le malade est grêle avec peau fine, délicate, blanc rose. Les muqueuses visibles sont roses. L'examen viscéral ne révèle rien d'anormal. Jamais la moindre élévation anormale de température. Rien dans les urines.

Le squelette vertébral ne présente qu'une très légère scoliose dorsale à convexité gauche: les courbes dans le plan sagittal sont normales. En longeant avec le doigt les apophyses épineuses avec une pression assez forte, on provoque une douleur constamment en correspondance de la IV^e apophyse dorsale. Nulle douleur à la pression légère. Le malade peut très bien exécuter d'amples mouvements de flexion et d'hyperextension du tronc sans douleur. En pressant fortement sur la tête et sur les épaules du malade pendant qu'il est assis sur un plan rigide, on ne provoque pas de douleur.

Système nerveux. — La motilité active et passive des mouvements de membres supérieurs, de la face et du cou est normale. Le malade étant sur le dos, ne parvient pas à s'asseoir normalement, même si l'on fixe les genoux avec les mains. Dans les mouvements passifs des membres inférieurs, spécialement de flexion, on rencontre une résistance bie

plus grande. Le malade peut exécuter volontairement et sans douleur de faibles mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction de la cuisse. Les mouvements actifs des jambes et des pieds sont aussi très faibles. Le signe de Grasset est évident. Il ressort des déclarations de la famille et du malade que la paralysie était bien plus prononcée dans les premiers jours de la maladie. *Réflexes* : l'épigastrique, l'abdominal et le crémastérien sont très faibles. Exagération bilatérale des réflexes rotuliens et achilléens. *Babinski* présent ; à droite et à gauche *Clonus de la rotule* et *clonus bilatéral du pied*.

Sensibilité. — Légère hypoesthésie tactile et douloureuse le long de la région dorsale externe du pied et des doigts de pieds. Quelques incertitudes dans l'appréciation du froid et du chaud au-dessous des genoux. *Sens musculaire* un peu défectueux dans les membres inférieurs, surtout dans les pieds.

Trophisme des muscles du tronc et des membres supérieurs normal. La palpation des muscles des membres inférieurs révèle un état de dureté marquée qui augmente à la pression.

Station et démarche. — Le malade ne se tient pas debout s'il n'est pas soutenu sous les aisselles. En appuyant les pieds sur le sol, l'état spasmodique des muscles inférieurs s'exagère : les membres inférieurs se raidissent, les genoux se touchent presque ; les pieds sont en varus équin et ne se posent sur le sol que par la pointe.

Miction et défécation. — Voir plus haut.

Le malade est mis au lit constamment couché sur le dos et sur un plan bien rigide.

15 janvier. — *Ponction lombaire* : dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien limpide sortant à gouttes pressées. *Albumine en quantité considérable*. Pas d'autres éléments cellulaires que de rares leucocytes (lymphocytes).

30 avril. — Les conditions du malade se sont améliorées peu à peu. Un mois après son entrée, le malade sentait le besoin d'uriner et il parvenait quelquefois à retenir volontairement l'urine. A la fin de février l'évacuation de la vessie et du rectum s'accomplissaient d'une manière normale. Les membres inférieurs ont peu à peu gagné en force, de sorte que leur motilité dans la position dorsale peut être considérée comme normale. Il reste un léger degré d'hyperesthésie des muscles des cuisses, surtout des extenseurs et il reste aussi l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens ; la présence (quoique en moindre degré de constance) du signe de Babinski et l'affaiblissement très marqué des réflexes cutanés déjà décrit. La douleur à la pression profonde en correspondance de la IV^e apophyse dorsale est toujours restée constante, mais décroissant peu à peu, et aujourd'hui on peut dire qu'elle a presque disparu.

Le cas dont nous venons de donner la description nous paraît très important, surtout au point de vue diagnostique. Aussi, avant de développer quelques considérations ressortant naturellement de l'observation attentive du cas, nous croyons devoir montrer pour quelles raisons nous nous croyons autorisés à porter le diagnostic d'altérations médullaires en rapport avec la maladie de Pott... Nous ne prétendons certainement pas pouvoir donner à cet égard une démonstration mathématique, mais nous espérons pouvoir démontrer que de toutes les hypothèses, la nôtre est encore la plus probable, la plus logique.

La forme hystérique avait à juste titre attiré l'attention du médecin de la famille, mais il nous fut possible de repousser tout de suite cette hypothèse par une foule d'arguments tels que l'existence d'une trépidation épileptoïde manifeste ; l'absence absolue de stigmates hystériques ; les troubles notables de la miction et de la défécation, etc... Nous n'avons pas donné trop d'importance à la faiblesse remarquable de plusieurs réflexes cutanés. On sait que récemment, M. Babinski (1) a démontré que si l'on considère les réflexes cutanés en général dans les lésions du faisceau pyramidal, on peut dire seulement que ces réflexes subissent dans ce cas une transformation. Cependant, si l'on envisage les réflexes abdominaux et crémastériens, on peut bien dire que leur affaiblissement ou leur absence coexistant avec une exagération des réflexes tendineux constitue

(1) BABINSKI, Sur la transformation du régime des réflexes cutanés dans les affections du système pyramidal. V. R. N., 1904, 4.

un argument favorable à la lésion organique. Malgré cela, nous n'avons pas donné une valeur excessive à ces signes, ne connaissant pas l'état de ces réflexes antérieurement à la maladie. En effet, M. Oppenheim (1) conseille beaucoup de prudence, parce que les réflexes abdominaux, par exemple, sont bien inconstants et souvent ils peuvent manquer chez l'homme sain. Au contraire, l'argument sûr qui se joint aux précédents en faveur de la forme organique était l'existence habituelle du signe de Babinski, parce que jusqu'à présent on n'a pas publié un cas vraiment démonstratif de lésion fonctionnelle toute seule avec la présence de ce signe.

Passant maintenant aux formes organiques, on comprend aisément qu'il était très facile d'écarter la diagnose d'une embolie de l'aorte abdominale, et l'on ne pouvait penser à des faits vasculaires (thrombotiques) des vaisseaux médullaires.

On ne pouvait pas songer à l'hémorragie des méninges spinales, soit en raison de sa rareté, soit à cause de l'absence de son étiologie et de sa symptomatologie. Il est vrai, à ces propos, que l'on a décrit des cas très rares de ces hémorragies bien graves sans douleurs et sans symptômes caractéristiques. Dans notre cas, qui est-ce qui voudrait penser à une hémorragie méningée qui eût donné de graves symptômes médullaires et très peu de méningés?

Bien peu d'arguments favorables à l'hématomyélie : car elle, à son tour, est un fait très rare qui a une étiologie spéciale. Il faut aussi considérer que d'ordinaire les symptômes de cette maladie indiquent une lésion exclusive ou prédominante dans la substance centrale (Oppenheim) (2). Chez notre malade les troubles de la sensibilité ont été de courte durée et superficiels.

On connaît depuis longtemps des formes de myélite dans lesquelles les signes peuvent se développer en un seul jour. On a dit à ce propos avec M. Gowers (3) que le début brusque, apoplectiforme, fait songer à l'hémorragie et qu'une invasion rapide, mais non pas instantanée, porte à croire à une inflammation de la moelle. Notre malade s'est aperçu de la paralysie le matin en se levant du lit : il est difficile de pouvoir établir si l'invasion a été rapide ou vraiment instantanée. En tout cas, à l'hypothèse de la myélite s'opposent non seulement la rareté de cette maladie et l'absence de ces causes, mais encore l'absence absolue de fièvre, ce qui aurait été bien étrange dans une forme si violente.

Au surplus, il y a une autre considération à faire : l'impossibilité d'expliquer par toutes ces hypothèses diagnostiques la douleur à la pression qui a duré quatre mois et qui était en correspondance de la IV^e apophyse dorsale. Cette douleur, provoquée par une pression non superficielle, mais suffisamment profonde, démontrait bien l'existence d'une lésion vertébrale limitée. La nature tuberculeuse de cette lésion acquiert un haut degré de probabilité si l'on pense à la fréquence reconnue des formes congénères, à l'aspect du malade et à la tuberculose pulmonaire de la sœur.

Il n'y a pas lieu d'être étonné d'une symptomatologie si pauvre dans un mal de Pott, car on sait bien comment la carie vertébrale peut évoluer silencieusement. Dans une observation de Saxl (4), l'autopsie démontra une infiltration tuberculeuse des vertèbres avec fracture spontanée : pendant la vie, il n'y

(1) OPPENHEIM, Ueber den abd. Symptomencomplex, etc., D. Zeih f. Nervenheilkunde, t. XXIV.

(2) OPPENHEIM, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

(3) GOWERS, Traité des maladies nerveuses.

(4) SAXL, Travaux de l'Institut neurologique de Vienne. V. R. N., avril 1904.

avait eu aucun signe de maladie du rachis. Récemment Camus et Dupré (1) ont publié un cas de paraplégie mortelle avec absence totale de tout signe de lésions de la colonne : à l'autopsie, trois corps vertébraux étaient trouvés profondément nécrosés. Ces observations démontrent combien on doit être réservé dans l'exclusion de l'existence d'un mal de Pott, si les signes positifs de cette maladie font défaut.

C'est avec grande vraisemblance que l'on peut dire que les lésions osseuses, dans notre cas, n'étaient ni très étendues ni très graves, tandis que les symptômes médullaires avaient pris un développement considérable. Rien d'étonnant, car il est bien connu qu'il n'y a pas de proportion entre l'intensité des lésions du rachis et celle des lésions et des symptômes médullaires.

Dans notre cas, l'allure de la maladie médullaire est très remarquable par l'absence totale de signes radiculaires et par la violence avec laquelle les symptômes médullaires sont installés. Pour le premier fait nous noterons que M. Raymond (2) faisait déjà remarquer que « dans le cas de mal de Pott... souvent les manifestations douloureuses font défaut ou sont peu accusées, pour une raison très simple... : il est rare que les racines spinales soient comprimées dans leur trajet à travers les trous de conjugaison ».

Bien plus singulier est le début aigu de la paraplégie chez notre malade. Il n'est pas commun d'observer cette forme de début dans la maladie de Pott, si l'on fait abstraction des cas dans lesquels la moelle est offensée par la fracture ou par la luxation des os malades, ou par un autre mécanisme quelconque dépendant directement de la lésion osseuse. Il est de toute évidence que nous ne pouvons pas invoquer ici cette pathogénie. Or, si nous éliminons ces cas bien connus, nous pouvons bien affirmer, sans craindre un démenti, qu'un début semblable à celui que nous avons observé est certainement exceptionnel.

Malgré cela nous espérons pouvoir expliquer les traits de cette forme étrange à l'aide des connaissances actuelles sur la pathogénie des accidents médullaires observés dans le mal de Pott. Selon l'opinion prédominante aujourd'hui (3), ces accidents ont une origine variable (Raymond, Philippe et Cestan) (4) ; mais très souvent, comme fondement principal, il y a des processus de pachyméningite externe déjà décrits par Charcot. A ces processus d'intensité variable s'ajoutent souvent soit des lésions par circulation artérielle défectueuse (thrombose, embolie des vaisseaux, endartérite ou compression des artères radiculaires), soit des lésions par obstacle à la circulation veineuse ou lymphatique. Dans le premier cas, comme résultat final, on peut aboutir au ramollissement ischémique ; dans le second, à un état d'œdème passif avec un trouble grave de la nutrition des éléments nerveux. D'un autre côté, l'élément phlegmasique prend le dessus, soit sous la forme d'œdème collatéral inflammatoire, soit sous la forme de vraie myélite parenchymateuse ou mixte.

Par l'absence complète de signes radiculaires, nous pensons pouvoir affirmer l'existence probable dans notre cas d'une pachyméningite peu intense ; au contraire il est très admissible que les faits phlegmasiques des tissus sous-jacents à la dure-mère aient pris le dessus, surtout sous la forme d'œdème aigu. Nous avons une preuve de l'existence de ces faits inflammatoires dans les résultats de

(1) CAMUS et DUPRÉ, *R. N.*, 1906, 4.

(2) RAYMOND, *Clinique des maladies du système nerveux*, 1901.

(3) Voir ROSSI, Sur la pathogénie des altérations médicales survenant au cours du mal de Pott, *Archives de neurologie*, 1905, 140.

(4) PHILIPPE et CESTAN, *Société de Neurologie*, 1899, décembre.

l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, quoique pratiqué tardivement, a montré avec la présence de rares lymphocytes une quantité considérable d'albumine. En effet, l'on sait aujourd'hui que cela suffit à indiquer un certain degré de réaction inflammatoire des méninges (1).

Notre conclusion est qu'il est probable que dans notre cas plusieurs mécanismes ont concouru à produire les altérations médullaires; mais il est tout naturel de penser que le dernier mécanisme décrit a eu une importance majeure. Certainement c'est le seul qui puisse expliquer le début étrange des symptômes médullaires.

Faut-il encore d'autres arguments pour faire ressortir l'importance de ce cas pour le médecin praticien? Est-ce qu'il ne pourrait pas facilement, dans des cas semblables, risquer de ne pas reconnaître la véritable cause des accidents médullaires? Dans cette alternative, il y aurait danger pour sa réputation et surtout pour la santé du malade.

III

AGNOSIE ET ASYMBOLIE

A PROPOS D'UN SOI-DISANT CAS D'APHASIE TACTILE

PAR

Ed. Claparède.

MM. Raymond et Egger ont publié dans cette revue (2) le cas d'une malade qui était incapable d'indiquer quels objets on lui plaçait dans la main droite, bien que la sensibilité de cette main fût assez peu affaiblie pour lui permettre de décrire toutes les qualités tactiles desdits objets (rond, plat, gros, froid, rugueux, dur, etc.). MM. Raymond et Egger en ont conclu qu'il s'agissait là d'une impossibilité de trouver le nom des objets qui étaient offerts au sens tactile, et, comparant ce cas à ceux de surdité verbale, ils ont invoqué l'existence d'une « aphasie tactile ».

Bien que M. Dejerine ait fait tout récemment (3) une critique de la conception de ces auteurs, et qu'il ait montré, avec beaucoup de raison, qu'il n'y avait aucune analogie entre ce cas et ceux de surdité verbale, je voudrais présenter ici quelques remarques sur le syndrome observé, pour lequel il existe une expression claire, qui, si elle avait été employée par MM. Raymond et Egger, aurait évité la discussion à laquelle je viens de faire allusion, et aurait sans doute rallié tous les suffrages. Cette expression, c'est celle d'*asymbolie tactile*.

Rappelons en deux mots, puisque cette question semble être encore l'objet d'une certaine imprécision dans l'esprit des cliniciens, ce qui distingue la *stéré-agnosie* de l'*asymbolie tactile*.

(1) Voir RÉNAN et TIXIER, *Société de Biologie*, 1906, 14.

(2) RAYMOND et EGGER, Un cas d'aphasie tactile, *Rev. Neurol.*, p. 371.

(3) DEJERINE, Considérations sur la soi-disant « Aphasie tactile », *Rev. Neurol.*, p. 598. V. aussi la réplique de M. RAYMOND, p. 533.

La stéréo-agnosie est un trouble de ce que Wernicke appelait l'identification primaire, de ce qu'on peut appeler aussi la perception simple ou la reconnaissance sensorielle. C'est un trouble de la perception de la forme des objets (la sensibilité périphérique étant intacte ou presque intacte, en tous cas trop peu affaiblie pour rendre compte du trouble observé).

Mais la forme d'un objet ne constitue pas pour nous la notion de l'objet. (En effet, si l'on place dans notre main un objet, un instrument qui nous est inconnu, nous aurons beau percevoir sa forme très exactement, cela ne nous fera pas comprendre ce que c'est). Cette notion nous est fournie par des associations d'un rang plus élevé, à la synthèse desquelles on a donné le nom d'identification secondaire, et que j'ai appelé du terme plus compréhensible de reconnaissance intellectuelle (ou perception compliquée). Eh bien, c'est le trouble de ce processus-là qui constitue l'asymbolie. « Asymbolie », c'est l'étiquette qu'il importe, pour éviter les confusions, de réserver au trouble de l'identification secondaire, tandis que celle d'« agnosie » recouvre aussi les troubles de l'identification primaire. Qu'on me permette de rappeler ici la terminologie que j'avais proposée (1), car elle a été adoptée par divers auteurs (Grasset, A. Marie, etc.).

Agnosie : { tr. de l'identification primaire : *Agnosie primaire*.
tr. de l'identification secondaire : *Asymbolie*.

Dans le domaine du toucher, les troubles de l'identification primaire ont été dénommés stéréo-agnosie, et ceux de l'identification secondaire, asymbolie tactile. Il va sans dire qu'il existe entre ces deux stades de nombreuses formes de transition, de même qu'il en existe entre la stéréo-agnosie et l'anesthésie. Je crois même qu'il n'a jamais été publié aucun cas où l'une de ces formes ait été observée à l'état absolument pur.

Un malade atteint d'asymbolie tactile est donc un individu qui, bien que percevant la forme tactile des objets, est incapable cependant d'en concevoir la notion. Or, c'est précisément le cas du malade de MM. Raymond et Egger. Les exemples d'asymbolie tactile un peu nets sont assez rares pour qu'il vaille la peine de souligner celui-là, et de ne pas le laisser se perdre sous un faux nom (2).

Cela veut-il dire qu'une aphasie tactile soit un syndrome qui ne puisse se rencontrer? *A priori* il n'est pas impossible d'en supposer l'existence : nous

(1) Ed. CLAPARÈDE. Perception stéréognostique et stéréo-agnosie, *Année psychol.* V, 1899; et *Revue générale sur l'agnosie*, *ibid.*, VI, 1900. — V. aussi la thèse de K. MARKOVA, *Contribution à l'étude de la perception stéréognostique* (Genève, Eggimann, 1900), où l'on trouvera un exposé complet de la question avec le résumé de toutes les observations publiées.

(2) M. Dejerine refusera peut-être de souscrire à ce diagnostic, sous prétexte que la sensibilité périphérique de la malade en question n'était pas absolument intacte et que c'est donc elle qui est seule responsable du trouble observé. Il professe, on le sait, que la stéréo-agnosie est toujours (*loc. cit.*, p. 601) sous la dépendance d'un trouble de la sensibilité périphérique. Il est parfaitement vrai qu'on n'a observé jusqu'ici, que je sache, aucun cas de stéréo-agnosie dont la sensibilité périphérique fût absolument intacte. Mais je crois que M. Dejerine est trop exigeant. La question est de savoir si ces troubles observés sont suffisants pour expliquer la non-perception. Or, dans nombre de cas, — et celui de MM. Raymond et Egger en est un, — il semble qu'il faille répondre par la négative; les troubles périphériques observés sont trop faibles pour rendre compte du déficit de la perception, et il faut invoquer un déficit dans les connexions centrales d'association.

connaissions, en effet, une *aphasie optique* décrite en 1889 par Freund. Les malades de cette espèce sont incapables de trouver le nom des objets qu'ils ont sous les yeux (*bien qu'ils reconnaissent ces objets*), tandis que le nom convenable surgit dès qu'ils touchent les objets ou entendent le bruit qu'ils font. J'ai eu récemment l'occasion de constater des traces d'aphasie optique chez un sénile de Bel-Air : il était incapable de trouver le nom de la montre que je lui mettais sous les yeux (et sur la signification de laquelle il ne se méprenait nullement) ; il avait le mot sur le bout de la langue, il faisait des efforts, cherchait, se fâchait, mais le mot ne venait jamais. Or, parfois, le mot surgissait lorsque, plaçant la montre à l'oreille du sujet, celui-ci en entendait le tic-tac.

On pourrait donc admettre une aphasie tactile qui serait la contre-partie de l'aphasie optique (1).

Mais je crois que la découverte d'une telle aphasie tactile est très improbable; voici pourquoi : nous ne possédons pas une mémoire tactile autonome; nos images tactiles sont très fugaces. Notre mémoire visuelle est tellement plus commode, plus synthétique, qu'elle est devenue prépondérante et qu'elle s'est substituée à notre mémoire tactile, qui s'est atrophiée par défaut d'emploi. Lorsque nous palpons un objet, il est facile de constater que la palpation, bien qu'uniquement tactile, développe dans notre esprit une image toute visuelle. Il est donc probable que ce n'est qu'aux images visuelles (ou auditives) et non aux images tactiles, que sont associées nos images verbales. L'aphasie tactile ne doit pouvoir se rencontrer que chez les aveugles, où elle constitue alors l'homologue de l'aphasie optique des clairvoyants. Mais c'est une question que seule l'expérience pourra trancher, et je rappelle que, dans certains cas d'aphasie optique, on a assuré que le mot qui n'était plus évoqué *via* Cunéus pouvait l'être encore *via* Rolando.

Quoi qu'il en soit, s'il existe une aphasie tactile, les mots que, à coup sûr, ne doivent pas pouvoir évoquer ceux qui en sont atteints, sont ceux qui se rapportent aux images purement tactiles (et qui ne sauraient avoir de corrélations visuelles), comme ceux de *froid*, de *rugueux*, de *dur*, de *mou*, d'*humide*... Or, ce sont précisément ceux que la malade de MM. Raymond et Egger avait à sa disposition !

Ajoutons que, pour faire un diagnostic d'aphasie, il faut s'assurer que le malade *comprend* l'objet qu'il voit, qu'il sait ce que c'est, qu'il en connaît l'emploi, et que *seule* la dénomination est abolie. Sinon, l'aphasie n'est plus qu'une conséquence secondaire de la non-perception, ainsi que l'a remarqué M. Dejerine. Or, MM. Raymond et Egger ne nous ont pas dit que leur malade ait conservé la notion des objets qu'on lui plaçait dans la main.

On peut donc conclure de ce qui précède que ni en fait, ni en droit, le syndrome observé par ces auteurs ne mérite le nom d'« aphasie tactile », et qu'il faut au contraire le rapprocher des cas rares jusqu'ici d'*asymploie* tactile.

(1) Remarquons en passant que c'est à l'aphasie optique que MM. Raymond et Egger auraient dû logiquement comparer l'aphasie tactile, et non à la surdité verbale.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 4002) **Leçons cliniques sur les Maladies du système Nerveux**, par VIGZO CHRISTIANSEN. Copenhague, 1903 (334 p.).

A paru le premier volume des leçons de neurologie faites par l'auteur en sa qualité de chef de clinique au service neurologique de l'hôpital communal de Copenhague. C.-H. WURTZEN.

- 4003) **Traité des Maladies Nerveuses des Enfants** (A treatise on the nervous diseases of children for physicians and students), par B. SACHS. 4 vol. in-8 de 574 p. avec 437 fig., William Wood, New-York, 1905.

Le bon accueil fait à la première édition, traduite en allemand, en italien, et qui va l'être en français, a engagé l'auteur à hâter la publication de la deuxième édition. Il a tenu à l'alléger en supprimant les notes d'anatomie et de physiologie, les histoires cliniques et la bibliographie, qui n'étaient pas absolument indispensables.

Comme l'ancienne édition, après un chapitre concernant les méthodes d'examen qui sert d'introduction, le volume est divisé en deux parties : l'une traite des maladies nerveuses générales (éclampsie infantile, épilepsie, hystérie, chorée et maladies choréiformes, tétanos, céphalées, troubles du sommeil, névroses trophiques et vasomotrices); la deuxième partie envisage les maladies organiques du système nerveux et se divise elle-même en maladies des nerfs périphériques (névrites, polynévrites), maladies de la moelle (myélite aiguë, syphilis spinale, sclérose en plaques, compressions médullaires, tumeurs, maladies familiales, atrophie musculaire progressive, arrêt de développement et malformations), maladies du cerveau (méningite et encéphalite, hydrocéphalie, paralysies cérébrales, tumeurs, abcès, arrêts de développement, folie, idiotie et imbécillité).

Il est utile d'attirer l'attention sur les nombreuses figures éclairant les descriptions. THOMA.

PHYSIOLOGIE

- 4004) **Contribution à l'étude clinique du Réflexe Pharyngé**, par V. FORLI et G. GUIDI. *Annali dell' Istituto psichiatrico della R. Università di Roma*, vol. IV, 1905, p. 75-91.

Recherche de ce réflexe chez de nombreux malades de toute catégorie.

L'altération de ce réflexe ne représente pas un stigmata moteur ou sensitif,

mais un stigmate sensoriel commun à plusieurs groupes de névropathes. Le réflexe est cortico-nucléaire comme tous les réflexes compliqués; il est altéré lorsqu'il existe une modification de la fonction de l'écorce. F. DELENI.

1005) **Sur le Réflexe orbiculaire des paupières chez le Chien de mer (Scyllium)**, par G. VAN RYNDERK. *Reale Accademia dei Lincei*, vol. XV, série 5, fasc. 1, 7 janvier 1906.

Chez le chien de mer on peut obtenir la fermeture réflexe de l'œil par des stimulations mécaniques relativement légères portées sur un point du territoire de distribution du trijumeau ou sur la muqueuse nasale.

Au contraire, pour la muqueuse buccale et branchiale, le réflexe est corrélatif et subordonné à celui de l'expulsion de l'eau hors des cavités respiratoires.

F. DELENI.

1006) **Recherches sur le Réflexe Buccal**, par les D^{rs} R. LAMBANZI et C. PIANETTA. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 4, p. 148-154, avril 1906.

Chez le nouveau-né la simple introduction du bout du sein entre les lèvres provoque la série des actes nécessaires pour produire l'aspiration du lait; actes coordonnés, non simultanés, mais successifs (Brissaud), qui constituent un mouvement réflexe fonctionnel dont la complexité est évidente.

Le réflexe buccal n'est qu'une portion, un fragment de l'acte complet de la succion, et son arc diastaltique est constitué par la branche sensitive de la V^e paire qui innerve les muscles et la peau de la lèvre et de la branche motrice de la VII^e paire qui innerve l'orbiculaire. On l'obtient en percutant légèrement avec un petit marteau au voisinage de la commissure labiale; le stimulus éveille une contraction plus ou moins intense de l'orbiculaire qui fait que la lèvre se ferme à moitié et présente quelquefois avant un mouvement de projection.

Ce réflexe est moins évident et moins fréquent à mesure que l'enfant s'accroît en âge et que l'allaitement est supprimé; cette involution ou évolution du mouvement réflexe fait comprendre, précisément par sa diminution, qu'il est une partie de l'acte complexe de la succion; ce réflexe fonctionnel cesse de s'exercer avec la suppression de la fonction spécifique, cependant que, d'autre part, le phénomène prend place dans le domaine de l'inhibition corticale d'une façon progressive à mesure que se fait le développement du cerveau, et se transforme en acte volontaire.

Le fait intéressant mis en lumière par les nombreuses recherches des auteurs est que la constatation de ce réflexe chez l'adulte est une note morbide; on l'obtient en effet chez les aliénés de tout genre dans plus de 50 pour 100 des cas.

FEINDEL.

1007) **Sur le Mécanisme et sur le Rythme respiratoire des Grenouilles normales et des grenouilles Vagotomisées**, par GIULIO ANDREA PARI. *Archivio di Fisiologia*, vol. III, fasc. 2, p. 283-302, janvier 1906.

Chez les grenouilles normales, l'insuffisance d'O et l'excès de CO² déterminent le ralentissement des mouvements respiratoires de la gorge et même, lorsqu'ils atteignent un certain degré, des pauses respiratoires. Chez les grenouilles vagotomisées, on n'observe pas un tel ralentissement; il est donc dû chez les grenouilles normales à l'action périphérique des vagues.

Par le réchauffement des centres on obtient une augmentation de la fréquence du rythme respiratoire chez la grenouille normale, une augmentation beaucoup

moindre chez la vagotomisée où même elle peut manquer; dans ce cas le vague exerce une action accélératrice sur l'activité des centres respiratoires de la grenouille normale.

Ces différences entre les deux groupes d'animaux mis en expérience tiennent à l'absence de stimulations mécaniques à la périphérie du vague chez les grenouilles vagotomisées dont les poumons sont immobilisés. F. DELENI.

1008) **La Synchronisation des Mouvements Respiratoires par excitations Rythmiques des Nerfs centripètes**, par GAETANO JAPPELLI. *Archivio de Fisiologia*, vol III, fasc. 2, p. 213-237, janvier 1906.

La polypnée provoquée chez l'homme par les exercices rythmiques imprimant au torse d'amples oscillations verticales (course, sautillement) est caractérisée par la tendance à une correspondance entre les phases de la respiration et les mouvements de soulèvement et d'abaissement du centre de gravité.

Chez le chien la stimulation rythmique d'un nerf centripète (bout central du sciatique) par des coups d'induction, est suivie de la synchronisation des mouvements respiratoires avec les modalités suivantes : a) indifférence pour un rythme peu différent de celui de la respiration normale; b) synchronisation pour toutes les fréquences relativement élevées; c) périodes de latence quelquefois très longues; d) crises de synchronisation intercalées entre des périodes indifférentes.

Chez le lapin et le pigeon, pour obtenir une esquisse de synchronisation, il est besoin de stimulations assez rapprochées.

Chez le chien opéré de section sous-bulbaire on obtient la synchronisation des mouvements respiratoires dans les mêmes conditions que chez le chien normal, mais avec des modalités différentes, c'est-à-dire : a) absence de période de latence ou latence très courte; b) synchronisation parfaite, mécanique, pour un rythme de stimulation égal à la fréquence respiratoire normale de l'animal; c) efforts de synchronisation pour des rythmes plus pressés; d) phénomènes de fatigue évidente du centre respiratoire.

Les différences que l'on observe entre le chien opéré et le chien normal doivent être attribuées à l'intervention des centres les plus élevés du névraxe. Il semble que ce soit le cerveau moyen surtout qui exerce une action inhibitrice.

La polypnée thermique est arrêtée sur-le-champ par la section sous-bulbaire; les animaux respirent suivant le rythme normal, mais avec plus d'intensité.

Les destructions successives des parties supérieures du névraxe chez le chien en état de polypnée thermique démontre que ce phénomène nécessite l'intégrité du cerveau intermédiaire.

Ainsi l'activité du centre respiratoire, de même qu'elle est physiologiquement synchronisée avec celle du centre vaso-moteur, avec celle du centre cardio-inhibiteur, se met à l'unisson des stimulations artificielles rythmiques des nerfs centripètes. Il est alors difficile de rien reconnaître du rythme autonome; l'ensemble des faits expérimentaux est tout à fait contraire à l'idée qu'il puisse exister un automatisme respiratoire, un automatisme nerveux. F. DELENI.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1009) **Sclérose cérébrale**, par ALFRED W. CAMPBELL. *Brain*, parts CXI et CXII, p. 367-438, Autumn and Winter 1905 (18 fig.).

C'est un travail de longue haleine dans lequel l'auteur passe en revue, en se

servant d'observations anatomo-cliniques personnelles, les différentes formes de sclérose cérébrale avec les structures qui leur sont particulières.

Après des remarques générales sur la névroglie et sa croissance, l'auteur envisage successivement la sclérose tubéreuse, la mégalocéphalie, l'hémigénésie et l'hémisclérose cérébrale, l'agénésie lobaire avec sclérose et microgyrie, l'artériosclérose cérébrale, la sclérose colloïde, la sclérose à cellules géantes, etc.

De tout ce travail, nous retiendrons comme très intéressantes les structures aciniformes décrites au pourtour des plaques dans un cas de sclérose tubéreuse, ainsi que les cellules nerveuses géantes, les tumeurs sous-épendymaires et les tumeurs rénales appartenant au même cas.

Il y a lieu de mentionner aussi les deux cas de mégalocéphalie donnés (hypertrophie cérébrale); chez les deux imbéciles dont il s'agit, le cerveau pesait respectivement 1,775 et 1,515 grammes.

THOMA.

10(10) **Des rapports entre l'Encéphalite non suppurée et la Sclérose en plaques** (Ueber die Beziehungen der Encephalitis non suppurativa zur multiplen Sklerose), par MAAS (Berlin). *Monatsschrift f. Psychiatrie u. Neurologie*, t. XVIII, n° 6, p. 532, décembre 1905.

Heyden avait déjà émis cette opinion que « la myéloencéphalite aiguë peut se transformer en une sclérose en plaques ». Mais d'autres auteurs, parmi lesquels Strumpell et Ziegler, nient cette possibilité et ils considèrent les deux maladies comme essentiellement différentes. Maas croit que cette dernière opinion est trop absolue et que rien, à l'heure actuelle, ne permet d'établir une barrière aussi tranchée entre les deux maladies. Il rapporte l'observation d'une malade chez laquelle le professeur Oppenheim posa le diagnostic d'« encéphalite de la protubérance » et qui fut publiée à cette époque, par Flatau dans la *Deutsche Z. f. Nervenheilkunde*, vol. XV. Quelques années plus tard Oppenheim reconnut chez sa malade l'existence d'une sclérose en plaques et bientôt après Maas eut l'occasion de faire son autopsie. Celle-ci confirma en tous points ce dernier diagnostic. A noter que les tableaux cliniques qu'avait présentés la malade à différentes époques étaient absolument dissemblables et qu'il ne peut donc être question d'une erreur de diagnostic.

HALBERSTADT.

10(11) **Observations anatomo-pathologiques et cliniques sur deux cas de troubles cérébraux comme contribution à l'histologie et à la thérapeutique chirurgicale des Scléroses Névroglie-connectives et des Neuroglioses pures (Glioses) post-traumatiques**, par D. B. RONCALLI, *Il Policlinico*, vol. XII-C, fasc. 11-12, 1905, et vol. XIII-C, fasc. 1, 2, 3, 4, 1906.

Travail considérable dans lequel l'auteur revise la physiopathologie des centres ganglionnaires et corticaux du cerveau. Il démontre aussi comme quoi des traumatismes céphaliques sans lésion dans le voisinage immédiat sont susceptibles de déterminer des scléroses névrogliales cérébrales à évolution très lente, permettant de considérer comme un fait d'existence incertaine la névrose traumatique *sine materia*.

F. DELENI.

10(12) **Sur un syndrome assez rare dans le cadre de la Démence sénile, sous la dépendance d'une Atrophie Cérébrale assez accentuée et circonscrite. Apraxie mixte** (Über einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, etc.), par le prof. A. PICK. *Monatssch. f. Psych. u. Neur.*, Bd XIX, 4, 2.

Il n'est pas exact de dire que l'atrophie cérébrale sénile est toujours diffuse et

ne se manifeste par aucun signe de lésion en foyer, comme le montre l'observation d'un homme de 60 ans, atteint d'une démence sénile dont le début avait été favorisé par l'hérédité et l'alcoolisme, et qui présentait un syndrome composé d'apraxie idéo-motrice pour une grande part et d'apraxie motrice pure pour une part plus minime et que l'on pourrait par conséquent qualifier d'apraxie mixte.

L'atrophie était accentuée dans les deux lobes frontaux, le lobe pariétal inférieur gauche; minime dans le lobe pariétal inférieur droit, les deux lobes temporaux et occipitaux; nulle dans les circonvolutions centrales, le lobe pariétal supérieur, le cunéus et le précunéus.

La constatation de l'apraxie dans le cours d'une atrophie cérébrale sénile permettrait d'admettre la localisation du processus aux centres d'association de Flechsig. BRÉCY.

4013) Tremblements Post-Hémiplégiques, par AUGUSTE CHEVALIER. *Thèse de Paris*, n° 43, 8 novembre 1905. Imprimerie Henri Jouve.

Les héli-tremblements sont des modifications de la coordination qui suivent l'hémiplégie motrice incomplète. L'aspect clinique varie quant au mode de début, au siège qu'ils occupent, aux formes sous lesquelles ils se présentent.

La nature de la lésion causale est sans importance aucune, son siège paraît jouer un rôle plus grand. La lésion provocatrice siège au voisinage du faisceau pyramidal. Peut-être la lésion intéresse-t-elle la voie coordinatrice cérébelleuse. Rien de bien certain à cet égard.

Il n'y a pas de centre distinct pour chaque variété d'incoordination. L'incoordination motrice tient à la déséquilibration de l'antagonisme musculaire. En rapprochant des héli-tremblements post-hémiplégiques les formes si variées du tremblement sénile, où l'on ne trouve à l'autopsie que de petites lacunes siégeant en des points variables, lésions banales dont aucun cerveau de vieillard n'est peut-être indemne, on peut penser jusqu'à nouvel ordre que chaque type d'héli-tremblement n'est que l'expression d'un mode de réaction individuelle dont la cause pourrait en être cherchée non seulement dans la grande voie pyramidale, mais encore dans l'arc réflexe périphérique. FEINDEL.

MOELLE

4014) Sur une Malformation non encore décrite de la Moelle, par le prof. WESTPHAL (Bonn). *Arch. für Psychiatrie*, t. XLI, fasc. 2, p. 712, 1906 (25 p., 20 fig.).

La moelle, à l'autopsie, semble se diviser en deux parties à son extrémité inférieure; l'un des prolongements est constitué par la moelle sacrée avec ses racines; l'autre, de dimensions analogues, constitue un kyste qui doit être identifié comme une persistance du canal neurentérique et de l'intestin caudal embryonnaire. En effet, chez l'embryon humain, à la phase gastrula se constitue un canal neurentérique. Le blastopore situé à l'extrémité antérieure de la gouttière primitive est peu à peu repoussé à l'extrémité postérieure de l'embryon par le recul de la moelle et le raccourcissement de la gouttière primitive, et réunit, après la fermeture du canal médullaire, la cavité de celui-ci (futur canal central) avec l'intestin primitif. Après l'apparition de l'an us il persiste en

arrière de celui-ci un cul-de-sac qui s'oblitére ensuite et qui possède une paroi mésoblastique avec un épithélium, et par conséquent les éléments embryonnaires des tissus trouvés dans la tumeur en question. Celle-ci en effet présente sous un épithélium cylindrique une paroi constituée par du tissu conjonctif et des muscles lisses, avec des vaisseaux.

En coupes sériees la tumeur apparaît sous forme de trainées musculo-conjonctives partant du sillon postérieur au niveau de la moelle lombaire inférieure. Plus bas elle forme un kyste rempli d'un liquide muqueux.

La moelle elle-même est le siège d'une malformation, d'une diastématomyélie bien marquée dans la région sacrée, caractérisée par l'apparition d'une troisième corne postérieure et d'un deuxième canal central.

Le reste de la moelle est normal. Il n'y a pas trace de spina bifida.

M. TRÉNEL.

1013) **Blessure de la Moelle. Syndrome de Brown-Séquard**, par COU-TEAUD. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXVIII, n° 132, p. 1575, 21 novembre 1903.

Syndrome de Brown-Séquard provoqué par une section de la moitié droite de la moelle au niveau du premier segment thoracique,

Le syndrome ne s'est établi dans sa plénitude que cinq jours après la lésion de la moelle : héli-paralysie motrice directe d'emblée, héli-anesthésie croisée tardive. Tandis que la paralysie guérissait rapidement, l'anesthésie ne s'est en rien amendée dans les dix mois qui ont suivi l'accident.

L'hyperesthésie du début dans le côté paralysé rentrait dans le syndrome classique; en revanche, contrairement à la règle, ce côté présentait un abaissement de température marqué.

FEINDEL.

1016) **Suture de la Moelle épinière pour section complète de cet organe par coup de feu**, par G. R. FOWLER. *Annals of Surgery*, oct. 1906.

Le résultat de la suture de la moelle complètement sectionnée dans la région dorso-lombaire fut qu'au bout de quelques mois la ligne d'anesthésie se trouva abaissée de la base du thorax au pubis, que les sphincters redevinrent continus, qu'il parut des mouvements spasmodiques dans les membres inférieurs. (*Réflexes des membres inférieurs exagérés.*)

Un tel résultat, bien que précaire, n'est point négligeable.

THOMA.

1017) **Sur un cas de Luxation de la V^e Vertèbre cervicale avec section de la Moelle à ce niveau**, par JACQUES DELEROS. *Thèse de Montpellier*, 28 février 1903, n° 31, 61 p.

Étude d'ensemble sur la question des luxations cervicales, à l'occasion d'un fait personnel.

G. R.

1018) **Sur un cas de fracture de la colonne vertébrale (région cervicale)**, par WAVELET et PLISSON. *Bulletin médical*, an XIX, n° 100, p. 1169, 27 décembre 1903.

Histoire clinique et anatomique d'un cas de fracture de la colonne cervicale avec écrasement de la moelle, cas rapidement mortel.

La paralysie sensitivo-motrice totale de la partie inférieure du corps, la parésie et l'anesthésie partielle des deux membres supérieurs, localisaient la lésion médullaire au niveau des VI^e, VII^e et VIII^e paires cervicales; elle correspondait à

un type intermédiaire entre le type brachial supérieur et le type brachial inférieur.

D'autre part, l'exagération des réflexes, la contracture des sphincters, indiquaient nettement que la section de la moelle n'était pas complète.

Quant aux symptômes de fractures ils étaient des plus restreints (corps des V^e et VI^e cervicales sans saillie dans le canal rachidien). L'autopsie seule a permis de se rendre un compte exact des lésions et de reconstituer le mécanisme de leur production.

FEINDEL.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 4019) **Zona et Tuberculose**, par CONOR. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXIX, n° 54, 10 mai 1906.

Revision de la littérature sur les rapports de la tuberculose et du zona. Une observation avec recherches bactériologiques.

FEINDEL.

- 4020) **Sur la présence du signe de Kernig dans le Zona**, par RAYMOND BELBÈZE. *Arch. gén. de Méd.*, n° 9, p. 520, 1906.

Deux cas de zona intense à siège abdominal. Le signe de Kernig constaté disparut très rapidement, dès le cinquième jour dans un cas, mais progressivement. Belbèze admet l'origine centrale.

P. LONDE.

- 4021) **Le Zona. Sa contagiosité. Sa pathogénie**, par J. BOUYGUES. *Arch. gén. de Méd.*, 1905, p. 2454, n° 39. (Revue critique.)

Histoire d'un zona conjugal. Bouygues est partisan de la théorie qui rapporte le zona à une névrite infectieuse et conseille comme traitement le repos au lit, le purgatif salin et le régime lacté.

P. LONDE.

- 4022) **Zona chez un Ataxique**, par CHAUFFARD. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, 10 novembre 1905, art. 20929.

Zona radiculaire de la cuisse, avec lymphocytose, dans un cas de tabes fruste.

FEINDEL.

- 4023) **Zona consécutif à la réduction d'une Luxation intra-coracoïdienne de la tête Humérale**, par CURTILLET et BINET. *Archives des laboratoires des Hôpitaux d'Alger, Iconographie médicale algérienne*, janvier 1906 (3 photos).

Quinze jours après la réduction de la luxation apparut une poussée de zona dont les éléments siègeaient à la région axillaire, s'accompagnant de douleurs extrêmement vives dans le bras, l'avant-bras et la région sous-mamelonnaire du thorax droit. Les jours suivants, l'éruption s'étendit à toute la région douloureuse.

FEINDEL.

- 4024) **Le Zona ou Fièvre zostérienne. Ses symptômes. Sa topographie. Sa nature**, par E. JEANSELME. *Bulletin médical*, 25 nov. 1905, an XIX, n° 91, p. 1057.

La topographie du zona est commandée par le système nerveux; ne pouvant être rapportée à une lésion des nerfs, elle relève d'une lésion radiculo-spinale.

Une preuve matérielle consiste en ce que, dans un grand nombre de cas, l'examen du liquide céphalorachidien dénonce une réaction méningée.

Head et Brissaud ont été les promoteurs de la théorie médullaire. Puis Head, réfutant la théorie qu'il avait édiflée, devint un défenseur convaincu de la théorie radiculaire. Son travail avec Campbell, appuyé sur plusieurs autopsies, a fourni la preuve décisive que la lésion génératrice de l'éruption zostérienne intéresse le ganglion spinal. On en est donc revenu aujourd'hui à la théorie radiculaire qui avait été proposée, dès 1863, par Boerensprung.

Le malade que présente Jeanselme est un exemple caractéristique de la topographie radiculaire. Il est atteint de zona fémoral. Le territoire cutané sur lequel sont réparties les vésicules est rigoureusement superposable à la zone de distribution périphérique de la IV^e racine lombaire.

Quant à sa nature, le zona est une maladie infectieuse qui ne récidive pas, les prétendues récidives reposant le plus souvent sur des erreurs de diagnostic.

FEINDEL.

1025) Altérations de la Sensibilité tactile et de la Sensibilité thermique à la suite d'une blessure par instrument tranchant de la région Radio-carpienne droite, par PAOLO SABBATANI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVI, n° 139, p. 1466, 19 nov. 1905.

Après la blessure l'anesthésie thermique était beaucoup plus étendue que l'anesthésie tactile; douze mois plus tard, la sensibilité tactile était rétablie, alors que l'anesthésie thermique occupait encore un territoire assez notable.

Cette observation est en faveur des voies de conduction différentes pour l'une et l'autre forme de sensibilité.

F. DELENI.

1026) Sur l'évolution de la Sensibilité dans les cicatrices, dans les Autoplasties et dans les Greffes, par G. LERDA. *Archives italiennes de Biologie*, vol. XLIV, fasc. 4, p. 1-13, 25 octobre 1905.

Loin de s'atrophier, les cicatrices évoluent, et lentement elles arrivent à acquérir un degré très suffisant de sensibilité; celle-ci se rétablit en partant des bords, et pendant cette réparation, la sensibilité tactile marche plus vite que la sensibilité à la douleur ou à la température. Le retour à la sensibilité parfaite demande souvent plusieurs années pour les cicatrices d'une certaine étendue; il en est à peu près de même pour les greffes; dans les autoplasties, la sensibilité ne se perd pas ou bien elle redevient rapidement normale.

FEINDEL.

1027) Contribution à l'étude des complications Nerveuses dans la Fièvre Typhoïde chez l'Enfant, par G. B. ALLARIA. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXVII, n° 3, p. 17, 7 janvier 1906.

L'auteur donne deux cas de méningisme avec paralysie et aphasie dans la fièvre typhoïde et un cas de méningite typhique.

Il oppose les caractères cliniques différentiels du méningisme à ceux de la méningite; le cytodagnostic seul fournit les signes de certitude.

F. DELENI.

1028) Le rôle du Rat et de la Souris dans la propagation de la Rage, par REMLINGER (de Constantinople). *Revue scientifique*, 31 mars 1906.

Une observation de rage humaine par morsure de souris. — L'auteur soutient cette idée que les cas en apparence spontanés de rage canine pourraient bien être dus aux morsures des rats.

E. F.

- 1029) **Sur l'action du Radium sur le virus Rabique**, par ALFONSO CALABRESE. *Riforma medica*, an XXI, n° 48, p. 1318, 2 décembre 1905, et an XIII, n° 2, p. 34, 13 janvier 1906.

Comptes rendus détaillés d'expériences. Dans les conditions où il s'est placé, l'auteur a constaté l'incapacité du radium à détruire le virus de la rage tant *in vitro* que dans le corps des animaux.

F. DELENI.

- 1030) **L'incubation de la Rage**, par EDUARDO GERMANO. *Il Tommasi*, Naples, an I, n° 4, p. 89, 20 janvier 1906.

L'auteur rassemble les cas de rage à incubation prolongée, c'est-à-dire où elle dura plusieurs mois ou plusieurs années.

F. DELENI.

- 1031) **Le Radium et le traitement de la Rage**, par L. LANDI. *Clinica moderna*, an XII, n° 2, p. 13, 10 janvier 1906.

Considérations sur les résultats contradictoires obtenus d'une part par Tizzoni et Bongiovanni et d'autre part par Calabrese.

F. DELENI.

- 1032) **Sur l'action curative des rayons du Radium sur la Rage à virus de chien**, par GUIDO TIZZONI et ALESSANDRO BONGIOVANNI. *Riforma medica*, an XXI, n° 50, p. 1380, 5 déc. 1905.

Les auteurs ont obtenu avec le virus des rues les mêmes effets favorables qu'avec le virus fixe. Les lapins étaient inoculés sous la dure-mère; le radium à 100,000 U. R. était maintenu sur l'œil un temps suffisant. Les auteurs cherchent à expliquer l'action stérilisante du radium sur le virus rabique.

F. DELENI.

- 1033) **Tétanos traumatique et traitement Bacelli**, par STEFANO NOCE. *Bollettino delle Cliniche*, an XXII, n° 12, p. 549, déc. 1905.

Tétanos apyrétique consécutif à une blessure du pied chez un garçon de 15 ans. Guérison par l'acide phénique. — Réflexions sur les bons effets de la méthode Bacelli et statistique.

F. DELENI.

- 1034) **Cas de Tétanos traumatique guéri par la méthode de Bacelli**, par LUIGI MAREMMI. *Policlinico*, sez. pratica, an XIII, fasc. 2, p. 51, 14 janvier 1906.

Tétanos peu grave consécutif à une blessure du pouce. — Le malade reçut près de 8 grammes d'acide phénique en injections.

F. DELENI.

- 1035) **Accès Tétaniformes au cours d'une Blennorrhagie**, par G. FERRARI. *Giornale ital. d. Mal. veneree e della pelle*, fasc. 5, 1905.

Selon toute vraisemblance, les toxines gonococciques étaient responsables de ces accès, le sujet n'ayant aucune tare.

F. DELENI.

- 1036) **Un nouveau cas de Tétanos traité et guéri par la méthode Bacelli**, par FILIPPO FELICI. *Policlinico*, sez. pratica, an XIII, fasc. 1, p. 16, 7 janvier 1906.

Tétanos chronique chez un homme de 80 ans qui, récemment, avait travaillé à genoux dans un jardin. — En quinze jours, on lui injecta près de 10 grammes d'acide phénique.

F. DELENI.

- 1037) **Plaie du pied droit par coup de fusil, Tétanos aigu traité par de hautes doses de Sérum antitétanique, guérison**, par CHÉRIEN (de Poitiers). *Annales médico-chirurgicales du Centre*, VI^e année, n° 40, p. 109, 11 mars 1906.

Les doses ont été de 20, de 30 et de 40 cc. par jour, en tout 190 cc. en quatorze jours.

Il s'agissait d'un cas à incubation d'une durée moyenne; les accidents se sont développés avec une extrême rapidité; dès le second jour, la température était montée à 38°5 pour atteindre bientôt 39°5 et 40°4, par conséquent, forme grave où l'on était autorisé à porter un pronostic fatal.

On peut voir, dans ce fait, un encouragement pour l'avenir. FEINDEL.

- 1038) **Tétanos à porte d'entrée auriculaire**, par P. JACQUES et M. PERRIN. *Soc. de Méd. de Nancy*, 22 nov. 1905.

Tétanos suraigu mortel consécutif à des lavages d'oreille pratiqués avec de l'eau puisée dans une auge de fontaine exposée aux poussières et où buvaient les bestiaux. Rappel d'une observation de tétanos au cours d'une otite de V. Dinshaw, cas suivi de guérison. G. E.

- 1039) **Notes sur le Tétanos céphalique avec relation de deux cas**, par T. W. E. ROSS. *Edinburgh med. Journ.*, vol. XIX, n° 3, p. 229, mars 1906.

Dans le premier cas, des secousses spasmodiques se montrèrent dans l'orbiculaire deux jours après la blessure de la tempe gauche; la paralysie faciale, d'une précoce remarquable, était constituée trois jours plus tard.

Dans le deuxième cas, le fait à noter est la dilatation pupillaire du côté de la paralysie faciale.

Les deux cas se terminèrent par la mort.

THOMA.

- 1040) **Tétanos suraigu consécutif à l'emploi préventif de Sérum antitétanique sec**, par LOP (de Marseille). *Soc. de Chirurgie*, 14 février 1906.

Il s'agit d'un homme qui avait eu le médius et l'annulaire écrasés dans une plaque tournante de voie ferrée. M. Lop vit le blessé une heure après l'accident. Dans le but de conserver les membres écrasés, après ablation soigneuse des parties mortifiées et lavage minutieux à l'alcool, puis au sublimé, il saupoudra la plaie avec du sérum antitétanique sec et pulvérulent. Trois jours après le pansement fut défait et l'amputation du médius reconnue nécessaire. Après l'opération, nouveau saupoudrage au sérum sec. Deux jours plus tard le blessé rentrait chez lui dans un excellent état général. Mais trois nouvelles journées ne s'étaient pas écoulées — il y en avait juste huit depuis l'accident — qu'il revenait, se plaignant de ne pouvoir ouvrir la bouche et d'avaler difficilement. A partir de ce moment, malgré un nouveau saupoudrage de la plaie auquel on associa des injections de sérum antitétanique, des lavements de chloral, etc., les accidents tétaniques évoluèrent rapidement et le malade succomba au bout de quarante-huit heures. E. F.

NÉVROSES

- 1041) **Surdité due à l'Hystérie et aux états similaires**, par P. MAC BRIDE. *Edinburgh medical Journal*, n° 611, p. 391-402, mai 1906.

L'auteur donne des observations personnelles de surdité hystérique avec com-

mentaires, insistant sur les cas où la surdité est le seul signe bien apparent de la névrose.

THOMA.

1042) **Quelques considérations sur un cas d'Aphasie Hystérique consécutif à un traumatisme important de la Région Rolandique gauche**, par LÉON TIXIER. *Arch. gén. de Méd.*, n° 48, p. 3028, nov. 1905.

Traumatisme au niveau même du centre du langage articulé, par chute sous l'influence d'un coup de poing. Aucun trouble nerveux organique.

Hémicranie gauche et hémianesthésie sensorielle gauche de la muqueuse linguale. Le malade (plombier de 38 ans) ne peut prononcer une parole : « il porte la main à sa gorge, se désole et fait des gestes de désespoir. »

P. LONDE.

1043) **Lettres Psychothérapiques** (Psychotherapeutische Briefe), par le prof. H. OPPENHEIM. Berlin, 1906.

Recueil de onze lettres écrites à des névropathes et pouvant servir de modèle aux médecins désirant faire de la psychothérapie.

BRÉCY.

1044) **Sur les causes de la Neurasthénie et de l'Hystérie chez les Ouvriers** (Ueber die Ursachen der Neurasthenie und Hysterie bei Arbeitern), par H. SCHÖNHALS. *Thèse inaugurale*, Berlin, 26 mars 1906.

Étude portant sur 200 cas provenant de l'établissement pour maladies nerveuses Haus Schönow-Zehlendorf. Les causes relevées sont, par ordre de fréquence : le traumatisme 45 pour 100 (commotion cérébrale 27,5, contusion du rachis 10,5), le surmenage physique 22,5 pour 100, les intoxications 11 pour 100 (alcool 7), l'hérédité 9,5 pour 100, les maladies aiguës et chroniques, les chocs psychiques.

Les ouvriers dont l'état nécessite un apprentissage, qui doivent par conséquent donner, en même temps qu'un effort physique, un certain effort intellectuel, et parmi eux les ouvriers de fabrique, notamment ceux travaillant à la tâche, sont plus sujets que les autres aux maladies nerveuses.

BRÉCY.

1045) **Torticollis mental Hystérique** (Torticollis mental ishystericus), par J. KOLLARITS (de Budapest). *Deutsch. Zeitsch. f. Nerven.*, Bd XXIX (7 fig.).

Kollarits rapporte trois observations de torticollis mental et signale brièvement trois autres cas publiés antérieurement par le professeur Jendrassik.

La maladie apparut, à l'occasion d'un choc psychique, chez des sujets ayant une tare névropathique.

Sauf dans un des cas de Jendrassik, on ne relevait l'existence d'aucun stigmate hystérique. Les contractions n'étaient pas limitées au domaine du nerf spinal, mais s'étendaient aux muscles de la face, des épaules, du tronc, des extrémités, même des extrémités inférieures, presque toujours des deux côtés ; il ne s'agissait pas de contractions isolées des muscles, mais plutôt de mouvements coordonnés pour la tête, le tronc et les épaules et de grimaces pour la face.

Le torticollis mental est un symptôme d'hystérie ; il peut être la manifestation d'une hystérie mono-symptomatique. On le traitera par la suggestion et on s'abstiendra de toute intervention chirurgicale.

BRÉCY.

(646) **Les prétendus symptômes de l'Hémiplégie Hystérique**, par J. INGEGNIEROS (de Buenos-Ayres). *Presse médicale*, 17 février 1906, n° 14, p. 103.

Observation concernant un homme atteint subitement d'hémiplégie droite (face et membres) avec aphasia, et guéri encore plus subitement par la suggestion hypnotique.

Chez ce malade les symptômes acceptés par Dejerine comme étant propres à l'hémiplégie hystérique manquaient; presque tous ceux que Babinski signale comme propres de l'hémiplégie organique existaient, sans en excepter « le signe de Babinski », l'exagération *vraie* des réflexes tendineux, la *véritable* trépidation épileptoïde.

D'après l'auteur, les symptômes dits intrinsèques n'auraient pas une valeur diagnostique absolue; les symptômes extrinsèques fourniraient dans certains cas des indications assez solides pour rejeter au second plan les renseignements fournis par les premiers.

L'auteur mentionne avoir observé un autre cas d'hémiplégie hystérique avec « signe de Babinski ».

FEINDEL.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

(4047) **L'Œuvre Psychiatrique et médico-légale de l'Infirmierie spéciale de la Préfecture de Police (Lasègue, Legrand du Saulle, P. Garnier)**, par ERNEST DUPRÉ. *Bulletin médical*, n° 96, p. 1121, 13 décembre 1903.

M. E. Dupré a inauguré cette année les conférences de psychiatrie instituées à l'Infirmierie spéciale, en retraçant l'œuvre si intéressante qui y fut accomplie par Lasègue, Legrand du Saulle, Paul Garnier.

Pour provoquer des activités telles que celles qui furent déployées par ces hommes, il est besoin de lieux et de circonstances particulièrement adaptées. Comme le dit M. E. Dupré, certains domaines constituent des terrains particulièrement propices à l'éveil et au développement de l'activité médicale, et il est des spécialités qui n'ont pu prospérer et s'épanouir que dans certains milieux électifs. Tel fut, par excellence, le cas de l'Infirmierie spéciale du Dépôt, où, pendant cinquante ans, Lasègue, Legrand du Saulle et Garnier exercèrent, dans les conditions d'observation les meilleures, l'activité clinique la plus avisée et la plus féconde qui ait jamais été mise au service de la psychiatrie et de la médecine légale.

Primitivement, le Dépôt était un local unique, où convergeaient chaque jour les envois de la police parisienne, et où se mélangeaient, dans une foule où, suivant l'heureuse expression de Legrand du Saulle, l'assistance coudoyait la répression, criminels, délinquants, prostituées, vagabonds, infirmes et aliénés. Mais la séparation de l'Infirmierie d'avec le Dépôt proprement dit, ne tarda pas à s'imposer de plus en plus aux nécessités du service; et, le 28 février 1872,

émanait du préfet de police une circulaire qui marque la fondation de l'Infirmérie à peu près telle qu'elle existe encore aujourd'hui.

L'Infirmérie spéciale de la Préfecture de police représente donc, depuis 1872, un organisme séparé du Dépôt, avec lequel elle communique seulement par une porte qui ne s'ouvre que pour les nécessités du service, pour le transfert des prévenus, suspects d'aliénation, du Dépôt dans l'Infirmérie. Mais les clients de l'Infirmérie y arrivent et en sortent par une porte spéciale et s'ils ont été, durant leur séjour, abrités sous le même toit que les clients du Dépôt, ils ne furent, en réalité, que les hôtes d'une Infirmérie qui a son régime propre, son personnel administratif et médical particulier, et vit d'une vie médicale tout à fait autonome. Un service médical distinct y fut institué, en effet, en 1873, par la nomination de Lasèque comme médecin en chef, et de Legrand du Saulle comme médecin adjoint. A dater de cette époque, l'examen des malades de l'Infirmérie était donc confié aux seuls aliénistes.

L'affluence des sujets envoyés à l'Infirmérie spéciale est telle, qu'on peut évaluer à une moyenne de plus de sept par jour le nombre des examens à pratiquer et, par conséquent, des mesures à prendre. La moyenne annuelle des entrées, calculée sur ces trois dernières années, est de 2,679 sujets.

Or, faute de place, la loi qui domine toute l'activité médicale à l'Infirmérie spéciale est la loi de la vitesse.

Toutes les variétés de la folie, les plus communes comme les plus rares, les plus banales comme les plus insolites, les plus vraies comme les mieux simulées, y passent, dans un défilé interminable et toujours nouveau. Aussi peut-on dire que cette Infirmérie spéciale, carrefour où se croisent et se rencontrent toutes les formes des aberrations de la mentalité, représente le véritable quartier général de la folie à Paris.

FEINDEL.

1048) **La Mythomanie. Étude psychologique et médico-légale du Mensonge et de la Fabulation morbides**, par ALBERT TRANNOY. Thèse de Paris, n° 244, 3 mai 1906. Imprimerie F. Levé.

La mythomanie *physiologique* chez l'enfant normal, où elle est mieux dénommée *activité mythique*, devient *pathologique* chez l'enfant anormal et chez l'adulte par sa *persistance*, son *intensité* et ses *associations morbides*. C'est chez l'*adolescent*, à l'âge où le sujet, sur les limites de l'enfance, met au service de l'activité mythopathique, excitée par la fanfaronade et l'appétit de notoriété, le développement de ses facultés intellectuelles, que le syndrome revêt les types cliniques les plus variés et les plus riches. Les *femmes* et surtout les *petites filles* sont beaucoup plus prédisposées que les hommes et les petits garçons aux manifestations mythopathiques.

La mythomanie revêt plusieurs formes cliniques : l'*altération de la vérité* consiste en déformation des faits réels ou addition de faits imaginaires. La tendance spontanée et constante au *mensonge* continue la série ascendante des manifestations mythomaniacales. La *simulation*, associée du reste au mensonge, constitue en quelque sorte un des procédés employés par le mythomane pour parvenir à la forme la plus haute et la plus intéressante : la *fabulation fantastique*.

Cette dernière, qui varie dans ses manifestations d'après les ressources intellectuelles du sujet, est dirigée par les tendances morbides qui s'associent à l'activité mythique. Ces tendances morbides sont : la *vanité*, la *malignité*, la *perver-*

sité ; d'où la distinction des variétés : vaniteuse, maligne, perverse de la mythomanie.

Une catégorie intéressante est la *mythomanie errante*, qui est caractérisée par l'association à l'activité mythique de la tendance au vagabondage. Les sujets sont des fabulants actifs, poussés par l'envie, non seulement de forger, mais encore de vivre des romans d'aventures. La forme infantile de cette variété mythopathique crée les *petits Robinsons* ; la forme adulte crée les *vagabonds* de toutes les classes, certains chemineaux, beaucoup d'aventuriers.

On relève l'association très fréquente de la mythomanie et de l'hystérie ; les deux syndromes se pénètrent sans se confondre.

La mythomanie a une importance médicale de premier ordre. Sans insister sur le témoignage de l'enfant qui doit toujours être tenu pour suspect, on remarquera que nombre des situations judiciaires des plus regrettables dans leur développement ou leur issue auraient pu être évitées si la notion de la mythomanie chez l'adulte était plus familière aux magistrats.

La plupart des mythomanes sont des *malades à isoler* ou des infirmes qu'il faut soustraire par un *internement définitif* à la société dont ils compromettent l'ordre et la sécurité.

FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

1049) **Pathologie de la Paralysie générale**, par W. FORD ROBERTSON. *The Journal of mental Science*, vol. LJI, n° 217, p. 278-284, avril 1906.

D'après M. Ford Robertson et les savants qui ont travaillé avec lui (Bruce, Ainslie, Mac Rae, Jeffrey), la paralysie générale est la conséquence d'une infection microbienne par un Klebs-Löffler atténué ou plutôt par un bacille d'une autre espèce, quoique d'aspect diphtéroïde. L'invasion du bacille diphtéroïde se fait principalement par les voies digestives ou les voies respiratoires ; chez les paralytiques succombant à une attaque congestive, on trouve ce bacille en abondance dans les foyers pulmonaires. Ce même bacille diphtéroïde est la cause du tabes ; l'infection se fait ici par la vessie.

Des cultures du bacille diphtéroïde ont été obtenues en partant de fragments d'organes, de parcelles du cerveau, de l'urine des malades, du sang. Les cultures sont cependant assez difficiles à obtenir, car les leucocytes du paralytique attaquent vigoureusement le bacille, le déforment et le digèrent ; les bacilles déformés se trouvent en quantité dans les humeurs, dans les coupes d'organes.

Le bacille diphtéroïde agit par ses toxines, déterminant une intoxication lente avec action élective sur les centres nerveux. On a pu reproduire chez l'animal (chèvre, rat), au moyen des toxines du diphtéroïde, des lésions assez semblables à celles de la paralysie générale chez l'homme.

THOMA.

1050) **Le Pronostic dans la Démence Paralytique**, par GEORGE GREENE. *The Journal of mental Science*, vol. LII, n° 217, p. 284-305, avril 1906.

La survie est plus considérable chez les jeunes sujets. La durée de la maladie diminue régulièrement de 15 ans à 35 ; de 35 ans à 40 on observe les formes

aiguës les plus rapides ; ensuite la durée augmente à nouveau. Les paralytiques femmes vivent deux fois plus longtemps que les hommes.

Une démence rapide est un symptôme très défavorable ; les sujets atteints de la forme mélancolique ne vivent guère plus d'un an ; chez les sujets maniaques ou excités, la durée de l'évolution est variable ; un délire fixe et des idées systématisées sont l'indication d'une forme à durée prolongée.

L'inactivité des pupilles à la lumière, la bascule de l'inégalité pupillaire, l'hippus, sont des signes défavorables. La persistance de la réaction pupillaire à la lumière, l'atrophie optique sont des signes favorables quant à la durée. Les convulsions épileptiformes n'ont aucune influence sur la longueur de l'évolution de la paralysie générale.

Les dégénérés devenus paralytiques vivent beaucoup plus longtemps que les sujets donnés d'une haute intelligence antérieurement à leur maladie.

THOMA.

1051) **De la Paralysie Générale Conjugale et de ses rapports avec la Syphilis**, par H. LEROY. *Thèse de Paris*, n° 197, 24 mars 1906. Imprimerie Henri Jouve.

D'après l'auteur, la syphilis ne peut produire seule la paralysie générale ; elle est subordonnée dans son action au terrain, c'est-à-dire à la prédisposition individuelle, résultante reconnaissant comme facteurs principaux : l'hérédité, l'état de travail modéré ou exagéré, en un mot, l'intégrité plus ou moins complète des éléments cellulaires.

L'étude de la paralysie générale confirmerait cette idée. Dans la thèse de Leroy on trouvera le résumé des cas de paralysie générale conjugale publiés par les différents auteurs ; l'analyse des faits le conduit aux conclusions suivantes :

La paralysie générale reconnaît toujours des causes multiples. Ces causes sont l'hérédité, la syphilis, l'alcoolisme, le surmenage physique et intellectuel, les préoccupations, les traumatismes, etc.

Les deux conjoints pourront être paralytiques généraux sans avoir présenté d'accidents syphilitiques en eux-mêmes ou en leurs ascendants. Certaines observations tendraient à prouver que dans la paralysie générale conjugale la syphilis peut n'exister que chez l'un des époux.

FEINDEL.

1052) **Pseudo-Suicide d'un Paralytique général**, par A. DELMAS. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 5, p. 200-203, mai 1906.

Il s'agit d'un paralytique général dont la mort est survenue par syncope à la suite de l'introduction d'un mouchoir dans la bouche.

Le suicide au cours de la paralysie générale a été signalé par différents auteurs. MM. Marie et Viollet ont publié deux observations de paralytiques généraux qui se sont donné la mort, l'un à l'aide d'un tranchet, l'autre à l'aide d'un revolver. Dans cette même communication les auteurs rappellent un cas de suicide par pendaison et plusieurs tentatives sérieuses mais non suivies d'effet. Mais dans tous ces cas de suicide vrai, il s'agissait de malades au début de leur affection.

Les paralytiques avérés, avec démence constituée, ne se suicident pas. En particulier le malade de Delmas était dans un état dementiel qui ne lui permettait pas la synthèse d'une idée de suicide.

Lorsque les paralytiques généraux, à une période avancée, sont les propres

artisans de leur mort, ils le sont involontairement et il s'agit dans ces cas non de suicides vrais, mais de pseudo-suicides, c'est-à-dire de suicides auxquels la volonté n'a point de part et qui se produisent accidentellement. Ces pseudo-suicides peuvent être rapprochés des autres actes des paralytiques généraux et comme eux groupés en délirants, démentiels et automatiques.

Le malade ne rentre ni dans l'une ni dans l'autre des deux premières catégories : il n'a jamais fait de tentative et n'a jamais eu d'idées de suicide. Il s'est donné la mort par un acte involontaire, automatique.

C'est en effet par un acte automatique que le malade avait tassé le mouchoir dans son pharynx et s'était ainsi donné la mort. Une observation semblable a été rapportée par MM. Marie et Viollet ; c'est celle d'un malade de M. Vallon qui succomba par asphyxie à la suite de la déglutition d'un cataplasme de farine de lin.

FEINDEL.

1053) Les Facteurs étiologiques de la Paralyse générale, par E. RÉGIS.
La Tribune médicale, 2 septembre 1905.

« En présence de toutes les preuves qui se sont accumulées et qui s'accumulent chaque jour en France et à l'étranger, ma conviction s'est fortifiée jusqu'à la certitude ; et c'est aujourd'hui sans hésitation que je dis, non plus à peu près seul en France, comme il y a vingt ans, mais cette fois avec la très grande majorité des spécialistes et des praticiens, en particulier avec mon éminent maître, le professeur A. Fournier, qui vient d'exposer cette vérité dans sa magistrale communication à l'Académie de Médecine (1905) : « La syphilis est le facteur étiologique prépondérant de la paralyse générale. » E. F.

1054) Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralyse progressive, par L. MONGERI (de Constantinople). *Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie*, 1^{er} mars 1906.

Statistique portant sur 144 cas de paralyse générale montrant le rôle de la syphilis dans l'étiologie de cette maladie. Rappelant l'action antitoxique du foie, due probablement au glycogène, l'auteur conclut en disant « que la paralyse générale progressive est due à une intoxication du système nerveux central par le virus de la *Spirochaeta pallida* de Schaudinn, lorsque pour des raisons diverses (alcoolisme, surmenage intellectuel, hérédité, etc.), ce virus ne rencontre pas dans l'organisme la quantité de glycogène nécessaire pour le neutraliser. »

BRÉCY.

1055) Contribution à l'étude clinique de la Paralyse générale en Espagne, par le D^r A. RODRIGUEZ-MORINI. *Revista Frenopática española*, an IV, n° 40, p. 401-423, avril 1906.

Ce travail, écrit en français, est très important en ce qu'il est le premier qui donne une vue statistique complète de la paralyse générale en Espagne. Tant par les faits recueillis en 24 ans de pratique que par les publications d'autres aliénistes de la péninsule, l'auteur montre qu'en Espagne la paralyse générale n'atteint pas l'extension qu'elle présente dans les pays du Nord ; on compte seulement 5 ou 6 paralytiques sur 100 aliénés hommes et une paralytique sur 100 aliénées.

Les syndromes paralytiques généraux se développent en Espagne entre 32 et 48 ans. Les cas sont très rares où la maladie apparaît avant 25 ans ou après 50 ans. La fréquence de la maladie est double chez les individus qui procèdent des grandes villes que chez ceux qui viennent de la campagne; elle est plus fréquentée chez les mariés que chez les célibataires; la proportion est plus grande chez ceux qui exercent les professions libérales. La paralysie générale conjugale est très rare.

La syphilis est le principal facteur étiologique (90 pour 100 des cas), produisant toujours la forme classique de la paralysie générale progressive. L'alcool agit comme cause déterminante dans le 8 pour 100 des malades, déterminant le plus souvent les formes de pseudo-paralysies non progressives dans lesquelles il n'est pas difficile d'obtenir la guérison. Dans le 2 pour 100 restant il n'a pas été possible de découvrir la cause productrice du syndrome paralytique général.

Comme conséquence de la nature syphilitique de la maladie, 90 pour 100 des malades avec syndromes paralytiques présentent la forme classique de la méningo-encéphalite diffuse, à évolution progressive vers la démence et de terme fatal dans une période de deux ou trois années. Le 8 ou 10 pour 100 restant des aliénés qui présentent des syndromes paralytiques ne souffrent pas de vraie paralysie générale, mais d'une pseudo-maladie de Bayle, souvent non progressive.

FEINDEL.

PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1056) **Du rapport entre les Fonctions Menstruelles et les Maladies Mentales**, par ALEARDO SALERNI, *Il Policlinico*, vol. XIII-M, p. 221-233, mai 1906.

La menstruation n'a pas, en tant que cause des psychopathies, la grande importance qui lui était attribuée autrefois; lorsqu'un rapport existe entre les règles et la psychose, on trouve d'autres causes associées (prédisposition, épuisement, infection, etc.), et ce n'est jamais la menstruation qui a joué le rôle le plus important.

Par contre, les règles ont souvent une influence manifeste sur l'évolution ultérieure des psychoses en raison des réactions qu'elles provoquent. Sans parler des irrégularités qui coïncident avec la maladie mentale sans qu'il y ait à proprement parler relation de cause à effet (psychoses menstruelles proprement dites exceptées), on observe très souvent une variation de l'état mental quand reviennent les époques.

C'est dans les formes périodiques, puis dans les psychoses infectieuses par épuisement, que la variation est surtout marquée. Dans les formes chroniques elle n'est pas sensible.

F. DELERI.

1057) **Kystes de l'Ovaire et Mélancolie**, par ERNEST A. HALL. *The Canada Lancet*, vol. XXXVIII, n° 10, p. 904, juin 1905.

Relation d'un nouveau cas de mélancolie où l'examen fit découvrir un gros

kyste de l'ovaire. Guérison du trouble mental peu de temps après l'opération.

THOMA.

1058) **La Psychose Polynévritique et le Beri-beri**, par le prof. NINA-RODRIGUEZ. *Annales médico-psychologiques*, t. XIV, n° 2, p. 177, mars 1906 (30 p. 44 obs.).

A l'encontre de Patrick Manson, Nina-Rodriguez démontre la fréquence de la psychose polynévritique dans le Béri-béri. La forme amnésique est la plus fréquente, les formes délirante, confusionnelle, anxieuse sont moins fréquentes. Les observations données sont très typiques, aussi faut-il être en garde contre les erreurs graves auxquelles pourrait donner lieu l'opinion de P. Manson qui déclare que la constatation de la psychose dans une polynévrite tropicale doit faire éliminer le diagnostic de béri-béri. Cette opinion est radicalement fausse.

M. TRÉNEL.

1059) **L'Ivresse pseudo-Rabique**, par J. LEVASSORT. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 3, p. 99-107, mars 1906.

Une des formes les plus curieuses, mais aussi les plus rares parmi les réactions de l'ivresse excito-motrice, est celle que Paul Garnier a désignée sous le nom d'ivresse pseudorabique. L'infirmerie spéciale, intermédiaire occasionnel entre la voie publique et l'Institut Pasteur, reçoit pour les y transporter comme atteints de rage des malheureux, qu'un aveugle emportement a jetés, tels un animal hydrophobe, soit sur les personnes, soit même sur les objets inanimés avec l'irrésistible besoin de les mordre, de les déchirer à pleines dents. Par un court examen on parvient à se convaincre que l'hydrophobie est étrangère à tout ce désordre où se révèle au contraire l'action toxique de l'alcool.

L'auteur a réuni cinq observations d'ivresse pseudo-rabique; elles font ressortir un certain nombre de faits communs à tous les cas et qui sont: le jeune âge des sujets, leur débilité mentale et leur dégénérescence, le surmenage préalable, une morsure réelle plus ou moins banale ou la simple crainte des chiens ou de la rage, l'extrême variabilité de la dose de la boisson alcoolique ingérée.

FEINDEL.

THÉRAPEUTIQUE

1060) **La Ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'Hémorragie Méningée chez le Nouveau-né**, par MARCEL DUTREIX. *Thèse de Paris*, n° 36, 30 novembre 1905. Henry Paulin et C^e, éditeurs.

La ponction lombaire est sans danger pour le nouveau-né; elle seule permet d'assurer le diagnostic d'hémorragie méningée. Quand le tableau clinique de celle-ci est réalisé, si le liquide fourni par la ponction lombaire est incolore, il n'y a pas d'hémorragie méningée; il faut diagnostiquer une hémorragie sus-

dure-mérienne. Si le liquide est rouge vif et se maintient à cette coloration, on peut penser à une hémorragie accidentelle. Dans ce cas, le liquide coagule dans le tube; après centrifugation, on a toujours le caillot et le liquide qui surnage est incolore. Si le liquide est couleur chair, rose, jaune verdâtre et cela de façon continue, il s'agit d'une hémorragie méningée (ce liquide ne coagule pas); on peut en examiner une goutte au microscope pour établir une formule hémoleucocytaire. Après centrifugation on a un culot plus ou moins abondant et le liquide qui surnage est généralement rose ou jaune verdâtre, en tout cas toujours coloré.

On retirera de 2 à 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien; il sera prudent de ne pas dépasser cette quantité. On répétera cette ponction tous les deux jours jusqu'à ce que le liquide redevienne incolore. Il est bon de ne pas faire la ponction dans les heures qui suivent l'accouchement, le liquide pouvant alors n'être pas encore teinté, si le siège de la lésion est endocranien; une température élevée sera une indication absolue.

La ponction lombaire, sauf dans le cas d'hémorragie sus-dure-mérienne, permettra d'affirmer l'existence d'une hémorragie méningée, elle sera un complément utile à la thérapeutique classique souvent impuissante, en produisant la guérison définitive dans les cas où les lésions ne sont pas trop graves.

FEINDEL.

4064) Étude des Contractures dans les maladies Nerveuses Organiques et de leur traitement, par T. H. WEISENBURG. *University of Penna Medical Bulletin*, vol. XVIII, n° 5-6, p. 459, juillet-août 1905.

L'auteur étudie les contractures dans les maladies de la moelle, des nerfs, des muscles (myopathie, Parkinson), en fournissant des exemples personnels avec photographies; il envisage le traitement dans les différents cas.

THOMA.

4062) A propos du traitement des Tics, par AUBEL. *Annales médico-chirurgicales du Centre*, 13 mai 1906.

Note sur les tics et les bons effets fréquents du traitement hydrominéral. Relation d'un cas de tic d'aboiement et du traitement curateur par les bains à Nérès.

FEINDEL.

4063) La cure définitive de la Neurasthénie par la Rééducation Psychique, par PAUL EMILE LÉVY. *Arch. gén. de Méd.*, n° 6, p. 321, 1906.

Le traitement de la neurasthénie est souvent beaucoup trop sommaire. On a usé et abusé de la suggestion; or, il faut se placer franchement sur le terrain de la vérité et de la démonstration raisonnée et logique. La rééducation dans la neurasthénie doit être à la fois psychique et physique. Le rôle de l'action psychique est capital: c'est grâce à elle qu'on peut lutter contre l'impressionnabilité du malade: car il est hyperesthésique de tous ses sens. On calmera son inquiétude dans des entretiens fréquents et on lui donnera peu à peu confiance en lui-même, en lui apprenant à se discipliner. Les guérisons obtenues dans ces conditions peuvent être définitives.

P. LONDE.

- 1064) **Les Asiles d'Aliénés de la Seine et leur Population**, par HENRI COLIN. *Revue de Psychiatrie*, t. X, n° 3, p. 89-99, mars 1906.

L'auteur montre que les asiles de la Seine, auxquels on reproche de coûter fort cher, remplissent pour ainsi dire un rôle « d'Assistance nationale » et non pas seulement départementale, suivant l'expression très juste appliquée autrefois par M. Muzet au service également très dispendieux des enfants assistés.

Le mal est connu; il serait facile d'y porter remède en enlevant aux établissements d'aliénés — qui s'en trouveraient singulièrement allégés — et en hospitalisant dans des locaux adaptés à leur destination une masse de malheureux qu'une grande cité et qu'un grand pays ont cependant l'impérieuse obligation de secourir et de soulager.

FEINDEL.

- 1065) **L'organisation de la Défense Sociale contre les Maladies Nerveuses. Prophylaxie individuelle, familiale et sociale**, par le Dr J. GRASSET. *La Revue des Idées*, n° 27, 15 mars 1906.

Les maladies du système nerveux, par leur fréquence, leur importance et leur résistance aux médications rationnelles, deviennent ou menacent de devenir un fléau social. Les asiles envahissent et débordent tous les terrains qu'on leur consacre et il manque beaucoup d'établissements pour traiter les fous criminels et les névropathes à responsabilité limitée qui vivent en liberté, faussent la vie sociale et empoisonnent la vie familiale.

L'auteur cherche à montrer comment avec beaucoup d'abnégation et de volonté de la part du médecin, un peu de sincérité de la part du sujet, il serait possible d'enrayer ce développement morbide alarmant pour la Société.

Toute la prophylaxie des maladies nerveuses et toute la défense contre l'invasion des névroses dans la société reviennent à bien connaître ceux qu'il faut tâcher de préserver et ce dont il faut tâcher de les préserver, c'est-à-dire à bien analyser et à bien faire connaître les causes des maladies du système nerveux. Ces causes se groupent sous trois chefs, suivant qu'elles viennent des ancêtres (hérédité), du milieu (contagion) ou du sujet lui-même.

Les causes étant connues, pour chaque sujet, il faut établir l'hygiène mentale, le régime mental; il faut, ce qui est bien plus difficile, faire suivre les prescriptions recommandées.

FEINDEL.

- 1066) **Sur le traitement de la maladie de Basedow** (Bemerkungen zur Behandlung des Morbus Basedowii), par HIRSCHL (Vienne). *Wiener klin. Woch.*, n° 14, p. 300, 1906.

L'auteur insiste sur ce fait que seules des observations très complètes permettent de se rendre compte de l'efficacité d'un traitement de la maladie de Basedow. Il faut que tout au moins les signes principaux soient passés en revue. Hirschl a constaté dans deux cas personnels l'efficacité des rayons X.

HALBERSTADT.

- 1067) **Traitement de certains Rhumatismes chroniques par l'Opothérapie thyroïdienne**, par PAUL CLAISSE. *La Clinique* (O. Doin, Paris), an I, n° 1, p. 1, 3 janvier 1906.

Certains sujets, dans un état d'hypofonction thyroïdienne d'où résultent

diverses dystrophies et en particulier des dystrophies articulaires, peuvent subir une transformation favorable si l'on introduit dans leur organisme la substance thyroïdienne qui lui manque.

L'action favorable de l'iode sur certains rhumatismes tient probablement à l'effet de cette substance sur la fonction thyroïdienne.

FEINDEL.

1068) **Chirurgie de la glande Thyroïde**, par MAX BALLIN. *New-York med. Journal*, n° 1449, p. 280, 10 février 1906.

Exposé de la chirurgie du corps thyroïde dans la thyroïdite, dans le goitre. L'auteur a opéré six cas de *Basedow* avec ce résultat : trois guérisons, trois améliorations.

THOMA.

1069) **Chirurgie du Grand Sympathique**, par TH. JONNESCO (Bucarest). *XV^e Congrès international de Médecine*, Lisbonne, 19-26 avril 1906.

Depuis le 17 août 1896, époque à laquelle il a pratiqué sa première résection du sympathique cervical, le rapporteur a opéré 159 cas. Voici ses résultats thérapeutiques, suivant le genre de malades opérés :

Pour le *goitre exophtalmique*, il a opéré 25 cas. Dans tous il s'agissait de maladie de Basedow primitive, complète ou incomplète, et souvent de formes graves. Cette maladie constitue le triomphe de cette opération, car tous les opérés de M. Jonnesco sont guéris. Tous les troubles ont disparu : le goitre, l'exophtalmie, la tachycardie et le tremblement. M. Jonnesco présente les photographies de dix de ses plus anciennes opérées depuis 4 à 9 ans. La seule opération rationnelle dans ce cas, c'est la résection cervicale totale ou la cervico-thoracique qui seule peut détruire les filets cardiaques du sympathique (Fr. Franck).

Pour le *glaucome*, la résection du ganglion cervical supérieur, que M. Jonnesco a répétée quatorze fois, a été largement utilisée par les spécialistes. C'est l'opération de choix dans le glaucome chronique simple, le glaucome hémorragique et l'hydrophtalmie congénitale.

Pour l'*épilepsie*, M. Jonnesco a pratiqué la résection cervicale totale dans 117 cas. Les résultats thérapeutiques sont médiocres, car il n'a que 12 cas de guérison définitive.

Pour la *névralgie du trijumeau*, il a réséqué deux fois le ganglion cervical supérieur, avec une guérison depuis quatre ans, l'autre depuis six mois.

Dans un cas de *migraine* simple à forme classique, chez une fillette de 10 ans, la résection cervicale totale lui a donné une guérison durable depuis six ans.

M. Jonnesco a pratiqué une seule fois, sans aucun résultat, le *massage du plexus solaire*, pour des troubles douloureux vagues de l'abdomen.

Enfin, dans sept cas, il a exécuté la *résection totale et bilatérale du sympathique sacré* par la voie abdominale pour des affections diverses : sciatique rebelle, vaginisme, crises tabétiques, névralgies pelviennes, satyriasis, avec des résultats thérapeutiques excellents.

M. SALAZAR DE SOUZA (Lisbonne), co-rapporteur, arrive à des conclusions qui, d'une façon générale, concordent avec celles de M. Jonnesco.

La résection du sympathique peut quelquefois donner des résultats dans

l'épilepsie; mais ces résultats sont trop aléatoires pour qu'on puisse préconiser la sympathectomie autrement que comme un *ultimum refugium* dans les cas absolument rebelles au traitement médical.

Dans la *maladie de Basedow*, les résultats de la sympathectomie sont de beaucoup supérieurs à ceux de la thyroïdectomie, exception faite toutefois des cas de goitre basedowien où cette dernière opération est préférable.

Dans le *glaucome*, la résection du sympathique donne surtout de beaux succès dans le glaucome subaigu et chronique où elle se montre supérieure à l'iridectomie. Dans le glaucome hémorragique, les résultats de la sympathectomie ont été également des plus satisfaisants.

Dans la *névralgie faciale*, les interventions sur le sympathique donnent toujours de bons résultats thérapeutiques, soit qu'elles amènent la guérison définitive, soit qu'elles procurent une atténuation plus ou moins marquée des douleurs.

En ce qui concerne enfin les opérations sur les plexus sacré et utéro-ovarien, on peut dire que les résultats qu'elles ont donnés dans le vaginisme, la sciatique, les ovaralgies *sine materna* sont tout à fait encourageants.

M. GARRÉ (de Breslau) croit que, dans le glaucome, la sympathectomie est loin d'avoir une action aussi efficace que l'ont affirmé les rapporteurs. Aussi Axenfeld ne se déclare-t-il pas partisan de cette opération et, dans les cliniques ophtalmologiques allemandes, on ne la pratique plus guère.

M. JONNESCO oppose aux affirmations de M. Garré l'opinion des Français, Abadie (de Paris) et Dor (de Lyon), qui, s'appuyant sur de nombreux faits personnels, sont tout à fait favorables à la sympathectomie comme moyen de traitement du glaucome.

E. F.

4070) **Le Régime Déchloruré dans l'Épilepsie**, par ANDRÉ VITEMAN. Thèse de Paris, n° 345, 14 juin 1906. Librairie Jules Roussel.

Cliniquement, le régime déchloruré, combiné au traitement bromuré, amène une notable diminution des crises; la rétention du bromure, l'imprégnation des centres nerveux et le passage du bromure dans le liquide céphalo-rachidien, permettent de comprendre ce résultat.

Ce régime déchloruré facilite ainsi une intense et rapide absorption de l'agent médicamenteux; mais il semble que son emploi ne puisse être continué pendant longtemps, surtout chez des épileptiques, où le traitement est nécessairement de longue durée, vu les modifications de la nutrition générale, les infections qui surviennent et l'albumine qui apparaît dans les urines, en dehors de la répugnance que le régime procure au bout d'un certain temps et des troubles toxiques qu'il peut favoriser, si l'on est obligé d'augmenter la dose thérapeutique du bromure.

D'ailleurs la déchloruration semble exagérer le pouvoir toxique des bromures; les menaces d'intoxication bromique (Merklen et Heitz), l'apparition de troubles mentaux (Voisin, Krantz et Rendu) peuvent obliger de suspendre le traitement. Des cas de mort à la suite d'un état de mal ont même pu être mis sur le compte de la déchloruration. Chez un épileptique de Robin, atteint de néphrite subaiguë et qui se maintenait dans un état satisfaisant avec le régime lacté, l'hypo-chloruration amena des convulsions.

Chez deux malades du service de M. Babinski, de la confusion mentale et de la dépression survinrent avec le régime déchloruré. C'est chez ces deux malades

et chez quinze autres épileptiques que l'auteur a entrepris ses recherches concernant l'urine et le liquide céphalo-rachidien, lequel perd ses chlorures et prend des bromures.

FEINDEL.

1071) **Les Méthodes de Traitement de l'Épilepsie**, par GEORGES POIRAULT, *Thèse de Paris*, n° 411, janvier 1906. Imprimerie Henri Jouve.

Les traitements chirurgicaux de l'épilepsie ne sont que des pis-aller.

Les divers modérateurs de l'excitabilité réflexe (belladone, picrotoxine, duboisine, santonine, sels de zinc, d'argent et de cuivre, etc.), les hypnotiques et les analgésiques (chloral, sulfonal, trional, etc.), sont des palliatifs quelquefois utiles pour combattre certaines manifestations. Ces substances trouvent encore leur emploi après échec de la médication bromurée.

Les préparations opothérapiques, la sérothérapie, les tentatives de traitement par les toxines microbiennes ne comportent pas encore d'application pratique.

Les méthodes médicales basées sur l'emploi des bromures comprennent surtout : le traitement opio-bromuré (Flechsigt), la méthode de Bechterew, la méthode des doses progressivement croissantes et décroissantes (Charcot), l'hypochloruration combinée à la bromuration (Toulouse et Richet). La première de ces méthodes n'est pas exempte de dangers : elle doit être définitivement rejetée du traitement de l'épilepsie ; la méthode de Bechterew est surtout indiquée lorsque l'épileptique est sous la dépendance de troubles circulatoires ou lorsque le malade est prévenu de sa crise par une aura cardiaque ; la méthode de Charcot et celle de MM. Richet et Toulouse ont donné de très bons résultats : la première, d'une application facile, ne comportant pas de régime spécial, est tout indiquée dans la pratique journalière ; la seconde, au contraire, nécessite une surveillance étroite, un régime compliqué, ce qui rend difficile son application hors des asiles affectés aux épileptiques.

FEINDEL.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

encer,
prend

1
1
AULT,

dubai-
et les
quefois
encore

traite-
on pra-

nt sur-
la mé-
l'hypo-
de ces
etée du
lorsque
sque le
Chareot
la pre-
st tout
ite une
lication
EL.

EZ.